FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1933 № 336

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

DUHAMEL Eugène
né à Strasbourg le 15 Juillet 1904.
Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg.

Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne.

Président: M. G. WEILL, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1933 № 336

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

DUHAMEL Eugène
né à Strasbourg le 15 Juillet 1904.
Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg.

Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne.

Président: M. G. WEILL, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. MERKLEN ✻ ✪ I.
Assesseur	NICLOUX ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie . . .	BORREL C. ✻ ✪ I.
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	SORREL ✻ ✪ I. ✠ ✻ STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique . .	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique . . .	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique . . .	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	BLUM (Paul) O. ✻ ✪ I.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.	MM. FONTÈS ✪ A.
BELLOCQ ✪ I.	GERY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés

MM. BENOIT ✪ A.	MM. KREIS ✪ A.
GELMA ✪ I.	LARROUSSE ✪ A.
GUNSETT ✻ ✪ I.	REISS
HANNS ✻ ✪ A.	SIMON ✻ ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.	SIMONIN ✻ ✪
KAYSER	VAUCHER ✻ ✪ A.
KELLER ✪ I.	WEISS A.

Chargés d'un cours complémentaire :

MM M. MEYER ✪ A. ROEDERER.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. WEILL

en témoignage de ma très
respectueuse gratitude.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE STRASBOURG

A TOUS MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548010_0032

AVANT-PROPOS.

Je tiens au début de ce travail à remercier tous ceux qui m'ont aidé à l'accomplir tant par leur amabilité que par leurs conseils.

J'exprime ma gratitude à mon Maître le Professeur G. *Weill*, Directeur de la Clinique Ophtalmologique de Strasbourg, dont les conseils autorisés n'ont cessé de me guider au cours de mes études cliniques.

Que Monsieur le Docteur *Redslob* trouve ici l'expression de ma reconnaissance pour la très grande bienveillance qu'il m'a toujours témoignée et pour l'hospitalité qu'il m'a accordée dans le Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique de Strasbourg.

Je remercie le Docteur *Nordmann* de n'avoir cessé de me stimuler et de m'encourager tout au cours de ce travail. Les nombreuses conversations que j'ai eu avec lui à ce sujet y ont largement contribué.

La très grande amabilité que j'ai toujours rencontrée dans les services de clinique et de chirurgie m'a permis de suivre et d'examiner les cas à loisir. Je dois exprimer aux Directeurs, mes Maîtres, ainsi qu'aux Internes, mes camarades, toute ma gratitude.

La complaisance des dirigeants et du personnel de l'Institut d'Anatomo-Pathologie a facilité les prélèvements précoces qui m'intéressaient. Je tiens à les en remercier tout particulièrement.

Je remercie Monsieur le Docteur *Bailliart*, Ophtalmologiste des Quinze-Vingts à *Paris*, d'avoir bien voulu examiner mes coupes histologiques et de m'avoir accordé un long entretien sur la circulation rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. Sa patiente mise au point m'a été d'un grand secours dans l'accomplissement de ce travail.

Les longs moments que Monsieur le Docteur *Mawas*, chef de service à la Fondation *Rothschild*, a consacré à la critique de mes préparations ont été pour moi des plus précieux. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute ma gratitude.

Enfin mes remerciements vont encore à Monsieur le Docteur *Oberling*, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. Il me donna de précieux éclaircissements sur la valeur des préparations anatomo-pathologiques dans l'interprétation des états vasculaires.

INTRODUCTION.

Nous connaîtrons d'autant mieux un phénomène, que nous serons parvenus, après l'avoir analysé pièce par pièce, à le reconstruire entièrement à l'aide des éléments fournis par notre analyse. Si nous adoptons cette discipline de *Descartes*, nous aurons soin de nous rendre à l'évidence qu'en matière de clinique le démembrement d'un syndrôme ne permet guère de connaître autre chose que les éléments qui le constituent au moment même de notre analyse. En faisant la synthèse de ces éléments, nous reconstruisons l'image clinique d'un moment donné, mais rien ne nous permet de conclure de cette reconstitution à la pathogénie de l'état morbide qui nous intéresse. En effet, les éléments obtenus grâce à l'analyse ne pourront donner que l'image morbide du moment même de l'examen, car ces éléments morbides sont variables dans le temps. Nous ne devrons donc nous déclarer satisfaits qu'après avoir saisi par notre analyse tous les éléments, à tous les instants de l'existence du syndrôme que nous étudions. Dès lors, nous pourrons reconstruire le phénomène à tous les stades de son existence et obtenir ainsi une série d'images qui nous montreront exactement les stades successifs de cette évolution.

A partir de ce moment, nous aurons fait une analyse complète et nous pourrons tenter la contre-épreuve: la synthèse. En matière clinique cette synthèse est réalisée par l'expérience. Elle consiste à prendre un organisme neuf et à le mettre dans les conditions de l'être pathologique, en nous servant des différents éléments analytiques qui résultent du démembrement de cet être pathologique. L'expérience aura réussi lorsque nous obtiendrons pour les mêmes causes, les mêmes effets dans les mêmes circonstances. A ce moment là nous connaîtrons à fond le sujet que nous étudions.

L'étude de la stase papillaire est loin d'être assez avancée pour que nous puissions, en nous servant des éléments connus, reproduire celle-ci expérimentalement. Certes, il est fort malaisé de travailler sur un matériel animal, qui ne met pas l'expérience exactement sur le même plan et dans les mêmes conditions que chez l'homme. La constitution du nerf optique, le trajet plus ou moins long des vaisseaux centraux à l'intérieur de ce nerf, la densité différente de la lame criblée d'un animal à l'autre, sont autant de facteurs susceptibles de fausser les résultats.

L'étude analytique de la stase papillaire a été faite d'innombrables fois. Nous devons cependant nous demander si elle a été faite à tous les stades de son évolution. Les examens de la période d'état et de la période atrophique peuvent certainement être considérés comme définitifs. Mais a-t-on analysé tous les stades de début?

Lorsqu'on veut saisir la pathogénie d'un symptôme tel que la stase papillaire, il nous semble que ces stades de naissances méritent tout particulière-

ment d'être analysés. Ce qui importe c'est de savoir dans quel ordre chronologique les différents éléments constituant la stase (congestion veineuse, œdème etc.) apparaissent, pour essayer d'attribuer à chacun d'eux sa valeur pathogénique. On connaîtra d'autant mieux la formation de la stase papillaire, que l'on aura su isoler le ou les premiers éléments de sa constitution.

Ce sont les stades de naissance, que nous avons donc tout particulièrement étudiés, car il nous semble que si l'étude analytique peut encore donner quelque résultat, c'est de cette sorte qu'on les obtiendra. Notre étude n'a pas été uniquement clinique, elle a été surtout anatomo-pathologique, car il nous importait, non seulement de voir naître des stases sous l'ophtalmoscope, observations que d'autres, plus autorisés que nous, ont longuement décrites, mais il nous importait surtout de pouvoir analyser au microscope des pièces de stases très jeunes. De la sorte il nous était possible de voir les vaisseaux centraux dans tout leur trajet intra-nerveux, et d'examiner le nerf optique au delà de la lame criblée, ce que l'ophtalmoscopie ne permet évidemment pas.

Depuis quatre ans que cette question nous intéresse, nous avons eu l'occasion, chez notre maître, le Professeur *Weill*, d'examiner environ 80 cas de stase papillaire. Parmi ce grand nombre, quatre cas seulement serviront à l'étude que nous nous proposons de faire ici. Trois de ces cas se classent parmi les stades les plus récents qui ont été décrits jusqu'à présent. Nous pensons que leur examen peut être de quelque utilité dans l'étude analytique de la stase papillaire.

Nous consacrerons en outre un chapitre à l'étude d'une forme clinique nouvelle, car nous croyons pouvoir en tirer quelques déductions intéressantes.

PREMIÈRE PARTIE

Exposé chronologique

EXPOSE CHRONOLOGIQUE.

Il nous paraît indispensable de faire précéder notre étude personnelle de l'exposé chronologique de nos connaissances sur la stase papillaire. Sans être l'objet même de notre travail, cette récapitulation n'en est pas moins à la base.

Nous avons choisi le mode chronologique pour exposer les différentes théories pathogéniques malgré les inconvénients qu'il présente. De la sorte, nous avons dû relater à la suite les thèses les plus contradictoires. En les présentant groupées selon les affinités des différentes conceptions, nous n'aurions cependant rien gagné en clarté, vu le très grand nombre de divisions et de subdivisions que nous aurions été obligé de faire. Par contre, nous aurions été bien plus exposé à être incomplet, alors que la méthode chronologique permet, par les juxta-positions, de ne rien omettre d'important.

La lecture des innombrables mémoires parus sur ce sujet nous a frappé par plusieurs particularités. Il est curieux de noter par exemple combien les préoccupations thérapeutiques ont été infimes durant les cinquante premières années, malgré la connaissance de l'évolution vers la cécité que l'on possédait dès le début. D'autre part les auteurs se sont longtemps abstenus de formu-

ler une définition précise et pourtant une pareille définition est indispensable pour guider le diagnostic dans les stades de début. Certes, une définition d'un symptôme clinique, tel que la stase papillaire, en connexion étroite avec d'autres symptômes, se compose d'éléments fort divers. Les nombreuses composantes: image ophtalmoscopique, état des fonctions visuelles, examen anatomo-pathologique furent tour à tour mises en relief et selon le point de vue adopté, les termes de la définition ont varié.

Mais ce qui nous a surtout frappé c'est la nécessité que presque tous les auteurs ont ressenti de connaître la pathogénie de la stase afin de pouvoir lui attribuer sa juste valeur clinique et, ultérieurement, thérapeutique. Nous exagérons à dessin dans notre exposé cette tendance à se servir des éléments observés pour en construire une théorie pathogénique, mais jusqu'en 1910 nous n'aurions que peu à ajouter pour compléter notre tableau historique. Depuis lors, avec la création de la neurochirurgie, les préoccupations se sont davantage portées vers la thérapeutique, et les études pathogéniques sont devenues plus rares.

1853—1881.

La découverte des lésions produites au niveau des yeux par l'hypertension intracrânienne, fut faite en 1853 par *Turck* (1). C'était une découverte anatomique faite sur la table d'autopsie. La possibilité d'un rapport de cause à effet entre l'hypertension et les lésions observées ne lui a pas échappé. Il en fit part à la Société de Médecine de Vienne (Autriche).

La même année *Coccius* (2) décrit à *Leipzig* la première fois l'image ophtalmoscopique de la stase papillaire, dans son traité sur l'utilisation de l'ophtalmoscope.

Ce n'est cependant que sept ans plus tard que l'attention générale fut attirée sur ce nouveau symptôme par *De Græfe* (3) lors de sa description clinique de quatre cas. Il caractérisa l'image ophtalmoscopique de la façon suivante: «Les papilles sont très fortement et irrégulièrement enflées, de couleur gris-sâle, les contours effacés. Ce trouble examiné à l'image droite, a un aspect strié, correspondant à la disposition anatomique des fibres nerveuses, qui s'échappent de la papille. Les veines rétiniennes sont très élargies et extraordinairement tortueuses; les artères par contre sont proportionnellement minces.» De Græfe précisa en outre, que l'évolution de ce symptôme se faisait vers l'atrophie du nerf optique. Comprenant que cette seule description clinique ne spécifiait pas suffisamment sa découverte, l'auteur demanda au Professeur *Virchow* d'examiner deux cas. Celui-ci trouva de

l'œdème au niveau de la papille, œdème allant jusqu'à la lame criblée, mais ne dépassant pas celle-ci, de sorte que les troncs des nerfs optiques furent trouvés indemnes. *Virchow* affirma qu'il ne s'agissait pas d'une affection descendante du cerveau ni d'une affection inflammatoire. *De Græfe* chercha dès cette première communication à définir le nouveau symptôme, mais il ne put se départir de la ressemblance de l'image ophtalmoscopique avec celle de la papillite infectieuse: il appella son symptôme une «neuro-rétinite d'origine mécanique et veineuse».

Nous voyons dans cette première description que l'examen anatomo-pathologique avait de suite fait naître une conception pathogénique et que celle-ci fût aussitôt énoncée par la définition de *De Græfe*.

Dans la même année *Schneller* (4) se range à l'avis de *De Græfe* et pense que l'hyperthémie mécanique explique l'augmentation du volume des veines, les extravasations sanguines et l'œdème papillaire. Il estime cependant que cette gène mécanique touche non seulement les vaisseaux centraux, mais aussi les veines choroïdéennes. Il ne définit pas nettement le symptôme, mais lui reconnait une existence propre caractérisée par son évolution et l'image anatomo-pathologique.

En 1863 (5) et en 1864 (6) *De Græfe* précisa le symptôme décrit en publiant d'autres observations, auxquelles se joignent celles de *Heymann* (7), *van Lair*(8), *Schirmer*(9), *Wagner*(10) et de *Fischer*(11). Il est curieux de constater combien les auteurs se préoccupaient plus de la pathogénie que de la définition des affections qu'ils decrivaient. Tous

cependant sont nettement gênés par la ressemblance qui existe entre la papillite infectieuse et la stase papillaire.

En 1866 *De Græfe* (12) parle du diagnostic différentiel entre ces deux affections. Il énonce que la première est descendante, que la seconde, due à une compression mécanique, se traduit par une stase veineuse au niveau de la papille. Il crée à ce moment le nom de «*Stauungspapille*». Les examens anatomo-pathologiques, qu'il en a fait faire, montrent que les lésions cessent à la lame criblée. Il constate qu'il est impossible de faire le diagnostic différentiel entre stase et papillite au seul ophtalmoscope, par contre dans beaucoup de cas de stase la capacité fonctionnelle reste intacte, alors que les troubles fonctionnels caractérisent la papillite. Il en conclut que dans la stase papillaire le nerf optique n'est touché que tardivement.

Nous voyons qu'avec les éléments fournis par *De Græfe* en 1866, on pouvait parfaitement établir une définition de la stase papillaire. Les facteurs cliniques qui entraient dans cette définition étaient tous merveilleusement observés. Malheureusement *De Græfe* y mêla une conception pathogénique, qui ne trouva pas l'approbation unanime. Persuadé qu'un obstacle mécanique était la cause de la stase, il plaça cet obstacle au niveau du sinus caverneux, estimant que l'hypertension intra-crânienne parvait le mieux agir à cet endroit sur la circulation veineuse des vaisseaux centraux.

De nombreux auteurs s'occupèrent alors de la question. *Benedict* (13) estima que l'hyperhémie veineuse était due à une excitation du système sympathique. *Leber* (14), tout en admettant une cause

mécanique, parle néanmoins de «névrite». Il signale en outre de nombreuses hémorragies près de l'ora serrata et il en conclut que la stase veineuse peut aussi se produire à distance de la papille. *Ivanoff* (15) décrit un cas de stase restant stationnaire durant un an, avec maintien des fonctions visuelles et il pense qu'il y a là un facteur différenciant nettement la stase de la papillite.

Avec *Becker* (16) commence la série d'expériences, faites dans le but de contrôler les théories pathogéniques. Il injecte les veines orbitaires et constate que sur dix cas examinés, une seule fois seulement, la veine centrale de la rétine se jette directement dans le sinus caverneux.

La théorie de *De Græfe* fut mise en danger par cette découverte et bien plus encore par le travail de *Sesemann* (17). D'après cet auteur la veine centrale de la rétine se déverse en effet autant dans la veine faciale, que dans le sinus caverneux. Il pense même qu'une pression trop forte dans ce dernier peut être normalement déchargée sur la veine faciale par la voie orbitaire, puisque les veines ophtalmiques n'ont pas de valvules. Dès lors la première hypothèse de *De Græfe* ne pouvait plus être maintenue, et les adversaires d'une conception de stase mécanique se hâtaient de la confondre avec la papillite.

Schwalbe (18) découvrit la même année, par des injections faites au bleu de Prusse, une communication libre entre les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et l'espace intervaginal des gaines du nerf optique. Se basant sur cette constatation *Schmidt* (19) émit aussitôt l'hypothèse que la stase papillaire n'était nullement due à une stase

veineuse, mais que le liquide céphalo-rachidien était directement transmis dans la tête du nerf optique par la pression intra-crânienne. Par les expériences de *Manz* (20) examinant l'effet de l'hypertension intracrânienne sur la circulation rétinienne la théorie de *Schmidt* fut confirmée. *Manz* fut le premier qui tenta de réaliser des stases par voie expérimentale. Il employa la méthode de *Leyden,* injectant des liquides sous la dure-mère de lapins, en se servant de canules bien adaptées. Après l'injection d'eau et surtout de sang défibrinisé, il constata aussitôt et chaque fois une congestion et une tortuosité des veines rétiniennes. Dans les cas, où la survie de l'animal permit de renouveler ces injections sous la dure-mère, l'auteur put constater non seulement l'hyperphémie papillaire mais un véritable œdème, se traduisant par une saillie plus ou moins accusée. Ainsi la stase papillaire, résultant d'une hypertension et d'une cause mécanique semblait avoir reçue sa confirmation expérimentale. Cependant *Manz* (21) ne tranche pas la question de la pathogénie. Il admet que l'œdème peut être dû aussi bien à la stase veineuse qu'à l'infiltration directe de la papille par la sérosité.

Schmidt-Rimpler (22) se prononce en faveur de l'imbibition directe, en avançant que la lame criblée contient un réseau de canaux lymphatiques en rapport avec l'espace intervaginal, respectivement avec l'espace arachnoïdal. Ces canaux étant constamment remplis de sérosité, la moindre augmentation de pression aurait facilement sa répercussion sur le disque papillaire.

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de rappeler que ces canaux lymphatiques n'existent pas, que les injections faites au bleu de Prusse dans l'espace sous-duremérien peuvent facilement être poussées dans les gaines du nerf optique, mais que la couleur s'arrête dans le cul de sac formé au niveau du globe oculaire, sans qu'il n'y ait aucune possibilité de faire pénétrer au niveau de la lame criblée, ou à plus forte raison dans la papille, la moindre parcelle de colorant. Par contre il est curieux de noter que jusque-là tous les auteurs, qui se sont occupés de cette question, semblent admettre la théorie mécanique, suggérée en principe par *De Græfe*.

En 1878 *Pflüger* (23) prend nettement position contre cette conception et du fait la définition de la stase change. Il refuse d'employer le terme de «*Stauungspapille*», ce terme ne tenant pas compte des éléments inflammatoires, que l'on trouve presque toujours. Il préfère les termes de «neuritis optica intra-ocularis» et de «neuro-retinitis». *Pflüger* ébauche ainsi la théorie inflammatoire, qui sera longtemps en faveur.

Cependant *Parinaud* (24) émet en 1879 l'hypothèse que les différentes affections intracrâniennes ne donnent lieu à une stase papillaire que lorsqu'elles sont compliquées d'un véritable œdème cérébral. Le nerf optique, prolongement anatomique du cerveau, est œdématié à son tour. Normalement le tissus nerveux est imbibé de sérosité lymphatique; lorsque celle-ci augmente il se produit un œdème visible au niveau de l'œil sous forme de stase papillaire. Cette conception admet donc un œdème descendant du cerveau, qui se pro-

page tout le long du nerf optique et se traduit au niveau de la papille par l'image ophtalmoscopique appelée «stase papillaire».

Au Congrès de Londres, en 1881, *Leber* (25) exprime pour la première fois la théorie dite «Inflammatoire». D'après cet auteur il s'agirait d'une véritable papillite, le facteur causal résidant dans la qualité du liquide céphalo-rachidien qui est altéré par la présence de tumeurs intra-crâniennes. Son élève *Deutschmann* (26) confirme cette hypothèse en faisant jouer l'influence de toxines. Il apporte de nouvelles preuves dans les années suivantes (27) et à l'aide de coupes microscopiques il tente de démontrer la nature toujours infectieuse de la stase papillaire.

Avec la naissance de la théorie de *Leber-Deutschmann* une première période semble se clore. Nous avons vu comment la stase papillaire fut découverte et décrite. Nous avons aussi pu nous rendre compte que chaque auteur ressent la nécessité de donner à ce symptôme important une explication pathogénique. Ils insistent plus sur l'établissement des théories pathogéniques que sur la définition clinique. Il est du reste aisé de comprendre cette manière de voir, si l'on veut bien considérer qu'aucune définition précise n'avait jusqu'alors de très grande valeur thérapeutique. La neuro-chirurgie n'existait pas et le traitement des états infectieux du cerveau était à ses débuts. Dès lors il était pratiquement égal pour le clinicien — et malheureusement aussi pour le malade — qu'il fut atteint de stase papillaire ou de papillite.

Il n'est pas moins vrai que les études spéculatives des auteurs de l'époque ont eu le grand

mérite d'éveiller la curiosité du monde scientifique et d'apporter des contributions, qui ont largement servies à l'établissement des recherches ultérieures.

Cette période 1853—1881 a vu naître quatre grandes théories pathogéniques:

— La théorie de *De Græfe*, incriminant la compression du sinus caverneux par l'hypertension intra-crânienne. Elle fut infirmée par *Becker*, *Sesemann* et en dernier lieu par *Gurwitsch* (28).

La théorie de *Schmidt-Manz*, dite «Transportthéorie», admet que l'hypertension intra-crânienne est directement transmise sur la tête du nerf optique par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, qui se trouve dans les gaines. *Schmidt-Rimpler*, avec sa conception de canaux trabéculaires dans la lame criblée essaye d'épauler cette conception.

— En troisième lieu il y a la théorie de *Parinaud*, expliquant la stase par la transmission de proche en proche d'un œdème cérébral, le nerf optique n'étant lui-même que l'expansion anatomique du cerveau.

— Enfin nous venons de voir naître la théorie de *Leber-Deutschmann*, d'après laquelle la stase papillaire n'est qu'une papillite, l'élément inflammatoire étant fourni par les toxines, que des tumeurs développent à l'intérieur de la cavité crânienne.

1881 à 1900.

Dans les années, qui vont suivre le matériel casuistique augmentera sans cesse et les différents auteurs prennent position pour ou contre les théories émises.

Ulrich (29) publie une observation remarquable qui l'amène à se prononcer en faveur de l'opinion de Parinaud. Il pense que le symptôme oculaire est dû à la stase des vaisseaux centraux, comprimés par l'œdème du nerf optique.

Schmidt-Rimpler (30) publie l'observation d'un cas de stase très jeune — c'est le premier auteur qui y attache quelque importance — dont l'examen anatomo-pathologique n'a révédé aucun élément inflammatoire.

En 1891 *Sourdille* (31) publie la première de ses études sur la stase papillaire. Il se range à l'avis de *Parinaud* mais il met en évidence le rôle de l'œdème du III[e] ventricule, par où cet œdème se transmettrait sur le nerf optique.

Avec *Scimemi* (32) nous retrouvons un défenseur de la théorie de *Leber*. Celui-ci la défend du reste énergiquement (33) ainsi que *Elschnig* (34). En 1895 *Elschnig* (35) revient partiellement sur ce qu'il a dit. Il se prononce, d'après ses examens anatomo-pathologiques en faveur de *Leber*, mais ajoute qu'un œdème pur ne lui semble pas exclu, bien qu'il n'en ait jamais vu. Il croit à une très grande parenté entre la stase et la papillite, mais la première se distingue par un plus grand exsudat

séreux. Dans la même année *Rochon-Duvignaud* (36) présente une thèse sur ce sujet. Il s'écarte de la théorie de son maître *Parinaud*, en affirmant que l'œdème commence à la papille et dans le sac sous-arachnoïdien rétrobulbaire, de même que les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale commencent par les malléoles. C'est à la périphérie que se font sentir tout d'abord les troubles de la circulation centrale. La cause persistant, l'œdème remonte le long du nerf optique et de ses gaines et peut même atteindre le chiasma. L'anneau scléral et le canal optique jouent le rôle de liens constricteurs et de multiplicateurs. Cette stase lymphatique détermine tout d'abord au niveau de la papille des phénomènes de compression et de stase sanguine. A la longue le nerf optique est atteint de lésions sclérosantes, que des auteurs comme *Leber* et *Elschnig* ont prises pour la résultante de lésions inflammatoires.

Trois ans plus tard cependant *Rochon-Duvignaud et Stanculeanu* (37) concluent qu'il y a néanmoins une lésion descendante, parce que le nerf optique est plus atteint dans la portion intra-crânienne que dans l'orbite. Les auteurs adoptent donc intégralement l'avis de *Parinaud*.

Bruns (38) et *Sænger* (39) sont les premiers à signaler que la trépanation faite pour l'hypertension intra-crânienne, amène une régression de la stase papillaire. Ils concluent en faveur de la théorie de *Schmidt-Manz*.

Une mention spéciale doit être faite d'*Adamkiewicz* (40), qui estime que la stase papillaire est due à un trouble neuro-paralytique. En comprimant la région occipitale chez des lapins, l'auteur

a noté des troubles neuro-paralytiques au niveau des yeux. Dès lors les neurologistes s'occupèrent de la question. En 1897 un très intéressant travail de *Hoche* (41) dit que le nerf optique n'est pas le seul nerf crânien à souffrir de l'hypertension intra-crânienne. Il constate qu'il y a en même temps et très régulièrement une dégénérescence des fibres postérieures de la mœlle. Ce fut *Marchi* qui avait attiré l'attention sur ce fait et *Pick* résuma ces constatations dans l'hypothèse suivante: Par suite de la stase lymphatique les fibres du nerf optique sont dissociées, imbibées de sérosité et le tronc est augmenté de volume. Il en résulte que ce tronc est étranglé par la lame criblée ainsi que les vaisseaux centraux, qui s'y trouvent, ce qui amène une solution de continuité avec les cellules ganglionnaires et une dégénérescence des fibres nerveuses tant dans le sens centripète que vers la périphérie.

Ursinn (42) ayant trouvé lui aussi des altérations au niveau des nerfs de la mœlle, les attribue à l'encontre de *Hoche,* à l'influence de toxines, qui émaneraient des tumeurs.

Dans la même année *Krückmann* (43) se prononce au Congrès de Heidelberg, en faveur de la théorie de *Leber.* Il dit en substance que la dénommée papille de stase est une papillite, tant anatomiquement que cliniquement. Il confirme cette façon de voir en 1898 (44).

Avec *Deyl* (45) nous voyons apparaître une conception nouvelle fort intéressante. L'auteur estime que l'hypertension se trouvant à l'intérieur des gaines du nerf optique, doit tout particulièrement se traduire sur la veine centrale, à l'endroit de son entrée dans l'espace intervaginal. Le trajet

oblique et le coude qu'elle est obligée de faire permettent à l'hypertension d'agir plus efficacement. Cette compression provoquerait une stase veineuse qui se traduit à la papille. Cette idée fut reprise dans la suite et nous verrons, quelles sympathies elle a rencontré.

1900 à 1910.

La thèse que M. *Dupuy-Dutemps* présenta en 1900 (46) se place parmi les plus importants travaux de l'époque. Nous tenons à citer toutes ses conclusions, car elles résument bien l'état des connaissances acquises jusque là.

1. L'œdème de la papille dans les affections intra-crâniennes est produit par la stase veineuse; il est d'origine mécanique, non inflammatoire et les termes de papillites ou de névrites doivent être abandonnés pour désigner cette lésion.

2. La stase n'est jamais produite par la seule compression des fibres optiques, ni dans le crâne ni dans l'orbite et n'a par suite aucune valeur pour déterminer le siège d'une lésion encéphalique.

3. Elle n'est pas due à une stase lymphatique, ni à la propagation de l'œdème cérébral.

4. La stase papillaire se produit par compression de la veine centrale de la rétine, au point où elle traverse la gaine durale ou dans un point voisin.

5. Dans les cas de tumeur cérébrale ou dans les affections intracrâniennes en général, c'est la pénétration du liquide céphalo-rachidien sous pression dans la gaine optique et la distension consécutive de cette gaine, qui provoque la compression de la veine.

6. L'hypertension intra-crânienne fait-elle défaut, la stase papillaire ne se produit pas; la communication normale entre la cavité intervaginale

et le crâne est-elle oblitérée, malgré l'excès de tension intra-crânienne, la stase papillaire ne se produit pas.

7. La stase papillaire bilatérale, apparaissant en l'absence de toute cause de compression locale, intra-orbitaire, ne doit être considérée que comme un signe d'hypertension intra-crânienne; elle n'a pas d'autre valeur sémiologique.

En 1907 M. *Dupuy-Dutemps* (47) a complété ces conclusions en les précisant par les points suivants:

1. L'artère et la veine centrale, dans leur trajet intra-nerveux ne sont en aucun point rétrécis; la veine en particulier s'y montre large, bien calibrée et souvent bourrée de globules rouges.

2. La veine centrale est déjà très applatie dans l'épaisseur de la gaine piale.

3. Dans la cavité intervaginale dilatée l'aplatissement de la veine est à son maximum, le vaisseau paraît écrasé, sa lumière est réduite à une simple fente.

4. Dans la partie interne de la paroi durale, la veine reste aussi fortement aplatie que dans la cavité. Avant sa sortie dans la partie externe de la paroi, elle prend brusquement sa dimension normale.

5. L'artère ne présente pas de déformation.

Avec ces travaux de M. *Dupuy-Dutemps* nous sommes entrés dans une nouvelle période de l'étude de la stase papillaire. Nous allons néanmoins continuer notre exposé chronologique, en insistant sur les mémoires importants.

La première théorie de *De Græfe* fut reprise d'une façon inattendue par *Judeich* (48) à l'occa-

sion d'un cas de thrombose du sinus caverneux, avec stase papillaire bilatérale. Mais ce réveil n'eut évidemment pas de suite.

Les travaux de *Merz* (49) présentent une nouvelle tentative expérimentale de produire des stases artificiellement. L'auteur introduit des laminaires et des ballons de caoutchouc dans l'espace sous-durémérien, ainsi que de l'eau à l'aide d'une petite canule. Il dit avoir obtenu des stases papillaires à condition que l'hypertension intra-crânienne ait pu agir assez longtemps (la plupart des animaux meurent très vite). Il estime qu'une hypertension minime suffit pour produire une stase; il donne 8-15 mmHG comme chiffre optimal. Le premier symptôme qu'il a observé est l'augmentation du volume des veines. Ayant fait des expériences sur différents animaux, il a pu constater que les modifications au niveau des vaisseaux se produisent d'autant plus tôt que les vaisseaux centraux cheminent moins longuement à l'intérieur du nerf optique. Ainsi le début de stase fut observé plus tôt chez le lapin que chez le chien par exemple.

En 1901 M. *Sourdille* (50) publia un nouveau travail sur la question. Sa conception peut se résumer de la façon suivante: L'œdème du nerf optique est en rapport avec l'œdème du cerveau. En effet l'œdème ventriculaire se transmet sur le chiasma et le tronc du nerf optique. Celui-ci est étranglé dans le canal osseux et tout particulièrement par le pli falci-forme de la duremère. Il en résulte une gêne de la circulation de retour de la lymphe intra-nerveuse. L'auteur précisera davantage sa théorie en 1921.

Dans les années suivantes *Liebrecht* (51) dit que d'après ses recherches la stase lymphatique est le facteur prédominant, mais qu'il n'en existe pas moins des éléments toxi-infectieux dans le liquide cérébro-spinal dès la première heure. *Uhthoff* (52) décrit un cas sans aucun élément inflammatoire et *Kamphenstein* (53), après de très nombreuses coupes microscopiques arrive à la conclusion, qu'il s'agit d'un œdème directement transmis du cerveau. Le même auteur fit du reste part (54) de ses études expérimentales, où il avait tenté de contrôler les résultats de *Merz*, mais il constata qu'il était pratiquement impossible de créer de véritables stases papillaires sur l'animal.

En 1906 nous trouvons un nouveau travail expérimental fait par *Levinsohn* (55); L'auteur se préoccupe de savoir s'il y a une circulation dans le nerf optique ou dans les gaines, et dans quel sens elle a lieu. Pour ce faire il pratique des ligatures à différentes hauteurs, après avoir injecté du zinobre dans l'espace sous-duremérien du cerveau. Il constate qu'il n'y a qu'une circulation très paresseuse dans les gaines. Sa découverte capitale est la démonstration, qu'il faut ligaturer les vaisseaux centraux pour produire une stase. Enfin *Levinsohn* découvre une légère circulation allant du globe vers l'axe central et une autre du cerveau vers le cul de sac des gaines. Les deux courants se vident par les espaces périvasculaires des vaisseaux. Sa conclusion pathogénique est un mélange curieux de la théorie inflammatoire et de la théorie mécanique. Il dit que l'hypertension intracrânienne et les transformations inflammatoires du liquide céphalorachidien bouchent la voie lymphatique périvas-

culaire et provoquent de la sorte une stase de la lymphe du corps vitré. En 1910 l'auteur insiste sur ses premières découvertes et il maintient expressément l'influence d'un liquide céphalorachidien modifié (55). Il y renonce en 1930 (105).

Thorner (57) présente lui aussi le résultat de tentatives expérimentales. Ses conclusions sont en faveur d'une influence infectieuse ou toxique, car il estime que l'hypertension dans les gaines est quasi impossible à cause de la résistance capillaire de l'espace intervaginal. L'auteur pense du reste qu'une pareille hypertension devrait infailliblement amener une exophtalmie de tout le globe, refoulé par cette pression hypothétique.

Cette période de 1900 à 1910 est dominée par deux travaux: la thèse de *Dupuy-Dutemps* d'abord, dont les conclusions précises font autorité jusqu'à nos jours, le travail de *Levinsohn* ensuite, parce qu'il donne naissance aux travaux de *Schieck* et de *Behr*, qui méritent d'être analysés en détail.

1910 à 1911.

Le travail de *Schieck* parut en 1910 (58), celui de *Behr* l'an suivant (59), Ces deux auteurs publient dans la suite une série de réponses, auxquelles leurs élèves contribuent. (*Schieck* (60), *Krückmann* (61), *Schieck* (62) en 1911; en 1912 *Behr* (63) et (64), *Levinsohn* (65), en 1916 *Behr* (66), en 1917 *Schieck* (67), en 1920 *Behr* (68), en 1929 et 1930 *Kyrieleis* (69 et 104), *Behr* (106).

Nous nous baserons sur le travail de *Kyrieleis*, élève de *Schieck* pour l'exposé des contributions qui furent apportées au travail original de 1910, que nous possédons et dont nous discuterons les photographies ultérieurement.

Nous avons vu plus haut que *Levinsohn* avait découvert un certain courant à l'intérieur des gaines du nerf optique, allant du cerveau vers la périphérie et un autre courant, venant de la rétine et des parties postérieures du vitré pour se déverser le long des vaisseaux centraux, dans le tronc du nerf optique. Ces deux courants se rencontrent à la sortie des vaisseaux centraux dans l'espace intervaginal.

Il nous semble utile de dire dès à présent qu'il ne semble pas y avoir chez l'homme — à l'encontre de ce qu'on trouve chez certains animaux, — de courant venant des parties postérieures du corps vitré pour se déverser dans le canal central du nerf optique. La limitante interne forme en effet, après la dégénérescence complète de l'artère

hyaloïde, une membrane ininterrompue, qui permet tout au plus un échange de dialyse, mais certainement pas le passage d'un véritable courant lymphatique. Nous croyons que l'accord est fait sur les expériences de *Nuel* et *Benoit* (70), *Gifford* (71), de *Behr* (72), de *Kyrieleis* (73), dont nous trouvons les conclusions chez M. *Redslob,* dans son mémoire sur le vitré (74). Un très récent travail de *Berens* et *Posner* remet cependant ce problème en suspens (99).

Schieck conçoit la pathogénie de la stase papillaire de la façon suivante:

Le liquide céphalo-rachidien, qui se trouve sous pression dans la cavité crânienne, transmet cette hypertension dans les gaines du nerf optique. Il arrête en premier lieu le courant lymphatique qui sort le long des vaisseaux centraux et se déverse normalement dans l'espace intervaginal. Il en résulte une stagnation dans les espaces lymphatiques qui se trouvent autour de ces vaisseaux centraux. La stagnation lymphatique se propage jusque dans la papille, où elle produit une gêne de la circulation veineuse. Si la pression continue à augmenter dans l'espace intervaginal, il se produit un courant inverse le long des vaisseaux centraux, courant allant cette fois du point où les vaisseaux centraux se jettent dans l'espace intervaginal vers la papille. Ce nouveau courant est d'après *Schieck* tellement fort qu'il comprime les parois de la veine centrale et sur des coupes microscopiques il constate que cette paroi fait saillie à l'intérieur de la lumière du vaisseau. *Schieck* interprète ceci comme décollement de l'intima, dû à la poussée du reflux séreux!

Schieck expose page 84 de son mémoire de 1910 une série de points que nous tenons à reproduire ici:

«1. Mes cas sont, sauf rares exceptions, des stases tout à fait récentes.

2. Dans tous les cas de stase récente il manque toute trace d'infection.

3. Dans tous les cas récents il y a accumulation de liquide dans l'espace intervaginal.

4. Cette accumulation ne produit cependant pas de strangulation ou de compression de la partie distale du nerf optique.

5. Dans tous les cas nous trouvons une forte stagnation de la lymphe dans le système de canaux lymphatiques, qui entourent les vaisseaux centraux. L'auteur y trouve en effet la formation de véritables canaux; il constate que la veine centrale est nettement comprimée dans le canal central; que l'intima de cette veine est décollée, par suite de la pression de la lymphe qui l'entoure et qui aurait traversé la paroi; il note enfin la formation de lacs lymphatiques au niveau de la papille entre la membrane limitante et les vaisseaux.

6. L'œdème se trouve en premier lieu le long du canal central et seulement dans la suite il s'infiltre dans le reste des fibres nerveuses.

7. Après la sortie des vaisseaux centraux du nerf optique l'œdème cesse rapidement.

8. L'artère et la veine sont parfaitement normales dans l'espace intervaginal et dans la paroi externe de celui-ci.

9. L'orifice de sortie des canaux lymphatiques entourant les vaisseaux centraux, est dilaté par la

pression du liquide céphélo-rachidien, qui y est refoulé.»

Il importe pour nous d'ajouter que si *Schieck* parle de cas de stase récents, il parle du cas N° 6 de son exposé. Or il ignore évidemment, quand la stase a commencé dans ce cas et son seul argument est que le 12 octobre 1909 les fonctions visuelles étaient intactes aux deux yeux; le malade est mort subitement le 16 octobre 1909 mais l'autopsie ne fut faite que le 18 octobre 1909. Certes la description ophtalmoscopique nous permet d'admettre que la formation de la stase est de date récente, puisque le fond montra «un gonflement et un étalement du disque papillaire, avec stase veineuse et léger trouble strié de la rétine environnante, sans que l'on puisse y relever des hémorragies ou des foyers blancs de dégénérescence.» Mais nous ne pouvons cacher notre étonnement qu'un pareil cas ne fut autopsié que 48 heures après l'exitus.

Le cas N° 1 que *Schieck* rapporte est mort 18 jours après la formation de la stase; l'autopsie fut faite 8 heures et demie après la mort. Le cas N° 4 dont les symptômes de stase papillaire ne datent que de 6 jours avant la mort, nous semble peu probant, parce que l'autopsie révéla une méningite de la base du crâne. *Schieck* dit bien dans sa description qu'il n'y avait pas de signe inflammatoire à l'intérieur des masses nerveuses, mais il ne parle pas de ce qu'il a trouvé dans le cul de sac intervaginal des gaines du nerf optique. Or il nous semble que si l'on veut éliminer la théorie inflammatoire et toxique, on ne peut apporter que des cas où toute suspicion d'influences inflammatoires peut être écartée.

Les autres cas N^os^ 2, 3, 5 sont d'après l'avis de *Schieck* lui-même des cas «anciens», sur lesquels il retrouve les lésions décrites par d"autres auteurs, mais qui ne lui servent que peu pour l'établissement de sa théorie.

Schieck essaya en outre de prouver sa théorie expérimentalement. Il injecta dans l'espace intervaginal de la gélatine mélangée d'un colorant jaune. Il arriva 1 fois à la faire pénétrer dans les espaces lymphatiques qui entourent les vaisseaux centraux.

Nous pouvons donc résumer la théorie de *Schieck* de la façon suivante: L'hypertension du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur des gaines du nerf optique arrête le courant lymphatique normal qui chemine de la papille le long des vaisseaux centraux pour entrer avec ceux-ci dans l'espace intervaginal. Bien plus, cette hypertension peut emprunter la voie lymphatique le long du tronc axial et remonter celui-ci pour aboutir à la papille. De toute façon il y a stase passive de la lymphe, puis reflux direct au niveau de la papille. La compression des vaisseaux centraux a lieu, mais elle se fait à l'intérieur du tronc du nerf optique. A cet endroit la tension de la lymphe est tellement élevée qu'elle peut décoller l'intima de la veine centrale.

Behr construit sa théorie sur l'étude expérimentale, qu'il fit de la circulation lymphatique normale à l'intérieur du tronc du nerf optique. Il démontre par des injections de bleu de Prusse qu'il existe un système lacunaire à l'intérieur du nerf. Celui-ci est complètement séparé du tissus mésodermal entourant le tronc ainsi que du canal

renfermant les vaisseaux centraux. Cette séparation ne permet que l'échange par dialyse, mais il ne peut pas s'établir un véritable courant. Par contre il existerait d'après *Behr* un courant centripète continu à l'intérieur du tronc du nerf optique. Des injections d'encre de chine faites dans les nerfs de chiens vivants ont démontré l'existence de ce courant. Ce courant se déverse, à l'intérieur de la boîte crânienne, dans les espaces sous-arachnoïdiens. A l'encontre de *Schieck* l'auteur prétend que même la lymphe qui se trouve autour des vaisseaux centraux, se déverse par la voie intra-nerveuse dans la cavité crânienne, avant d'être rejetée dans le grand lac arachnoïdien.

Sa conception de la pathogénie de la stase papillaire est entièrement construite sur ces données. L'hypertension intracrânienne exerce sa pression, au niveau du canal optique sur le replis falciforme de la dure-mère. Ce repli ne tarde pas à comprimer le nerf sous-jacent et finit par l'étrangler. Dès lors l'écoulement du courant intra-nerveux de la lymphe est rendu impossible et il en résulte une stagnation à l'intérieur du tronc du nerf. Cette stagnation se transmet jusque dans la papille. La tunique externe très solide empêche une augmentation du volume du nerf. La pression s'exerce donc entièrement sur le canal central, où la veine ne tarde pas à être comprimée. L'œdème se traduit facilement au niveau de la papille à cause de la faible résistance que le corps vitré lui oppose.

Behr a vérifié sa conception pathogénique sur un très grand matériel de stases papillaires, examinées microscopiquement. Mais il est de toute

importance de noter que les cas de *Behr* ne sont de loin pas aussi frais que les cas de *Schieck* et qu'un grand nombre parmi eux comportent déjà un début d'atrophie du nerf. *Behr* trouve un œdème pas seulement localisé à la portion distale du nerf optique, mais en signale la présence jusqu'au chiasma et cette imbibition de tout le tronc nerveux lui fait créer cette théorie «descendante à partir du replis falciforme de la dure-mère».

En résumé *Behr* croit que la cause réelle de la stase papillaire, réside en un trouble de la circulation lymphatique à l'intérieur du Nerf Optique. Il s'agit d'après lui d'un œdème autochtone du tronc du nerf optique, du fait que la circulation physiologique à l'intérieur de ce nerf est arrêtée à son aboutissement proximal. Dès lors l'hypertension intra-crânienne n'est que la cause déterminant l'arrêt de cette circulation au niveau du canal optique osseux, mais n'a plus aucune action directe sur la partie distale du nerf optique et de ses gaines.

Une des principales objections que *Behr* fait à la conception de *Schieck*, est que celui-ci n'est arrivé qu'une fois à pousser sa masse colorante dans la gaine lymphatique, qui entoure les vaisseaux centraux. *Schieck* explique cet échec en disant que les parcelles de couleurs sont des corpuscules trop gros pour pouvoir pénétrer. Il conclut cependant de son unique réussite que la communication entre l'espace situé autour des vaisseaux centraux et la lumière de l'espace intervaginal existe effectivement.

Une autre objection que *Behr* formule contre *Schieck* est la fermeture et l'oblitération de l'espace intervaginal à l'endroit du canal osseux. En effet,

il est indispensable que le pli falciforme obstrue toute communication entre les espaces arachnoïdiens du cerveau et l'espace intervaginal, pour que la théorie de *Behr* de la compression et de l'arrêt de la circulation lymphatique intra-nerveuse puisse se vérifier. Pour *Schieck* par contre il importe que l'hypertension intra-crânienne puisse se transmettre au bout distal des gaines du nerf optique.

Baurmann (75) a publié en 1925 une preuve intéressante d'après laquelle la libre communication, ici discutée, persiste. Il a observé, ce que *Michel* (76) avait fait avant lui, que la pulsation veineuse de la veine centrale disparaît dans les cas de stase papillaire. Il explique ceci par la tension régnant dans l'espace intervaginal, que la veine est obligée de parcourir. Si la tension y est plus élevée que dans le globe oculaire, la pulsation disparaît. A l'aide du dynamomètre de *Bailliart*, l'auteur augmente la pression oculaire et retrouve la pulsation veineuse. Les chiffres de la pression nécessaire pour faire réapparaître la pulsation sont contrôlés avec les valeurs obtenues par des ponctions lombaires et l'auteur trouve un parallélisme constant.

Nous pouvons ajouter que la trépanation des gaines, préconisée par *Muller* (77) n'aurait jamais eu de résultat si l'obstacle et la véritable cause de la stase siégeaient au niveau du canal osseux. Or *Muller* relate 19 cas de succès et *Kafka* (78) vanta l'intervention en 1929 à Vienne, après que *Purtscher* (79) avait lui aussi signalé 5 résultats. Nous ne voudrions pas exagérer la valeur de ce dernier argument. Nous verrons plus tard la brillante démonstration de M. *Dupuy-Dutemps*.

1911-1932.

Durant cette dernière période de notre récapitulation chronologique, les travaux sur la stase papillaire dénotent une préoccupation de plus en plus clinique. La plupart des auteurs traitent davantage de la valeur séméiologique et thérapeutique, surtout depuis que la stase papillaire est devenue si importante pour la neuro-chirurgie actuelle.

Les travaux sur la pathogénie de la stase papillaire sont plutôt rares et sans la grande discussion, ouverte en 1928-29 à la Société d'Ophtalmologie de Paris, on pourrait croire que la connaissance exacte de la pathogénie de la stase papillaire ne serait que de peu d'importance en matière clinique.

Dans la même année 1911, *Paton* et *Holmes* (80) conclurent dans un important travail, que l'infiltration lymphatique du nerf optique cesse avec la sortie des vaisseaux centraux.

Sænger (81) défend en 1912 au Congrès de la Médical Association à Saint-Louis, la théorie mécanique. Il publie en outre, en collaboration avec *Wilbrand* (82) le résultat de leurs examens, qui avait porté sur 54 cas de stases papillaires. Les deux auteurs concluent entièrement en faveur de la théorie de *Behr*.

En 1919 M. *Bollack* (84) présente une thèse sur la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. L'auteur part de la constatation que la localisation des tumeurs est bien plus importante que leur volume ou leur nature. Ce

sont en effet les tumeurs de la fosse postérieure et du cervelet, qui s'accompagnent le plus fréquemment de stase. Avec la dilatation du troisième ventricule la stase coexiste toujours et dans la très grande majorité des cas la réciproque est vraie. La dilatation des ventricules latéraux ne s'accompagne de stase, que si le troisième ventricule y participe. M. *Bollack* se contente de faire les deux constatations suivantes: la prédominance des lésions lacunaires au niveau du chiasma et en second lieu la constance des lésions d'infiltration névrologique au niveau de l'espace épendymo-préchiasmatique dans les cas de stase; leur absence dans les cas sans stase.

L'auteur ne conclut pas en faveur d'une pathogénie explicite; il estime que la circulation sanguine et lymphatique du nerf optique n'est pas assez connue pour que l'on puisse utilement interpréter les lésions constatées par lui.

Von *Hippel* (83) publia en 1920 un très important travail sur toute la question de la stase papillaire. L'auteur a tenu, à l'aide d'une bibliographie des plus complètes, à faire une mise au point. La théorie de *Schieck* lui paraît être la plus séduisante.

Les publications de M. *Schuhmacher* (85) en 1923, de M. *Magitot* en 1926 (86), ainsi que celle de M. *Horwath* (87) la même année n'apportèrent pas de contribution essentielle à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire.

MM. *Dubar* et *Lamache* (88) sont les premiers, depuis les travaux de *Benedict* (13), de M. *Dor* (89) à reprendre une théorie «vaso-motrice», comme l'appelle M. *Bussy* en une thèse récente (90). MM. *Claude, Lamache* et *Dubar* exposent que l'hyper-

tension intra-crânienne s'accompagne d'hypertension rétinienne diastolique (*Bailliart* et *Magitot* (91)) que cette hypertension survit rarement à la constitution de la stase, enfin qu'il n'y a pas d'hypertension veineuse. Pour les auteurs, l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien s'accompagne d'augmentation de la tension des artères cérébrales par adaptation vaso-motrice réflexe à des conditions circulatoires nouvelles. Il s'agit d'une vaso-dilatation. L'insuffisance artérielle progressive, qui constitue le phénomène primitif de la formation de la stase papillaire, doit être considérée comme une véritable asystolie.

Pour M. *Bailliart* (100 et 101), la tension artérielle rétinienne élevée peut vaincre l'obstacle sur la circulation de retour, mais quand elle diminue, le barrage de la veine ne peut être forcé et la stase apparaît.

M. *Magitot* (92) rappelle que le liquide céphalo-rachidien, l'humeur acqueuse, le liquide acoustique et le liquide intercellulaire sont identiques. C'est un dialysat du sang, issu des parois capillaires. Au niveau de la papille ce liquide est formé en excès par suite d'une modification du système capillaire et surtout par suite de troubles de perméabilité de celui-ci. L'auteur admet que certaines tumeurs produisent particulièrement ces modifications et il se rapproche ainsi de la théorie des toxines, exposée plus haut, avec la différence que pour *Magitot* l'action de ces toxines est limitée aux vaisseaux. L'année suivante M. *Magitot* (93) reporte le problème sur un plan plus général. Partant de l'accord unanime que la stase papillaire est un œdème, il se demande quelle est la pathogénie de ce type

d'œdème. La question est ainsi reportée à la pathologie générale et l'auteur cite la définition de l'œdème, donnée par M. Valery-Radot (94) : l'exagération du liquide intercellulaire qui imbibe les espaces mis en évidence par MM. Achard, Aynaud, Laguesse et Nageotte. Or, la composition de ce liquide est exactement la même que celle du liquide céphalo-rachidien. Et l'auteur pense que la surproduction de ce liquide au niveau de la papille doit avoir la même cause que la surproduction de liquide à l'intérieur de la boîte crânienne. Pour une raison X le liquide intercellulaire, dialysé par les capillaires, est en surproduction et sa résorption par les mêmes capillaires ne se fait plus.

Au cours de la même discussion ouverte à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1929, M. *Sourdille* (95) arrive aux conclusions suivantes: Depuis le début de la stase papillaire jusqu'à la fin de son évolution, le nerf tout entier est atteint et pas seulement sa partie terminale. L'évolution de la stase comprend trois périodes: le début, où l'œdème parti du chiasma, descend tout le long du nerf, jusqu'à la papille; une période d'état où l'œdème intranerveux est à son maximum, où le tronc nerveux est manifestement gonflé, où les gaines sont plus ou moins dilatées; une période régressive, atrophique. La stase papillaire est donc la manifestation de l'œdème du nerf optique tout entier, débuté au chiasma. L'œdème du chiasma n'est lui-même que la conséquence de celui des parois du III^e^ ventricule. La circulation de retour qui existe dans le nerf, est gênée au niveau du replis falciforme dans le trou osseux optique. Les vaisseaux pie-mériens sont étranglés au même endroit, se dilatent et laissent

exsuder la sérosité qui donnera naissance à la formation de l'ampoule des gaines décrite. La circulation dans les vaisseaux centraux est gênée par l'œdème des faisceaux du nerf optique. L'auteur estime que l'hypertension intra-crânienne n'est qu'en rapport indirect avec la stase papillaire. Il corrobore cette opinion par les observations de stase papillaire, où l'hypertension intra-crânienne fut nettement absente. D'après M. *Sourdille* la vraie cause réside dans l'œdème cérébral et l'hypertension n'interviendrait que comme multiplicateur.

A l'occasion de cette même discussion M. *Dupuy-Dutemps* prit plusieurs fois la parole, pour exposer sa théorie et pour réfuter les arguments de ses adversaires. (1928: 96; 1929: 97; 1930: 98.) Il apporta en 1929 des microphotographies d'un trépané, sur lesquelles on voyait l'espace intervaginal rempli de globules rouges. L'auteur en conclut que celui-ci n'a cessé d'être perméable. Certes on pourrait lui objecter que le sang n'est entré dans l'espace intervaginal qu'après la décompression, puisqu'il admet lui-même que cette décompression a rendu à la veine son calibre normal. Nous verrons dans notre discussion d'autres arguments en faveur de l'opinion de M. *Dupuy-Dutemps*.

On lui a objecté en outre l'absence de stase papillaire dans les cas thrombose de la veine centrale. Il répond en 1930 que la stase papillaire ne peut exister que si la thrombose a lieu sur la partie intra-neurale de la veine centrale.

De l'exposé chronologique que nous venons de faire, il ressort que l'immense majorité des conceptions pathogéniques est basée sur des examens anatomo-pathologiques. La très grande diversité d'opinions qui ne cesse de régner jusqu'en ces dernières années, pose autant de questions et de problèmes à résoudre. Nous nous inclinons volontiers devant l'avis que M. *Morax* a bien voulu nous développer récemment et d'après lequel, seule l'expérimentation saurait dire le dernier mot sur la question.

Dans notre introduction, nous avons cependant exposé les raisons qui nous ont incité à reprendre une étude anatomo-pathologique de cas de stase extrêmement jeunes. Il nous semble que l'exposé des théories que nous venons de faire, laisse encore en suspens suffisamment de questions susceptibles d'être résolues par l'examen anatomo-pathologique. Certes, nous aurons grand soin de ne lui demander que ce qu'il peut effectivement donner.

DEUXIÈME PARTIE

Les problèmes posés par les théories pathogéniques existantes

Définition clinique de la stase papillaire

Les stases papillaires transitoires

LES PROBLEMES.

La diversité des constatations anatomo-pathologiques et les contradictions, plus grandes encore, qui régnent parmi les interprétations et les théories pathogéniques dont elles sont la base, nous ont incité à les prendre point par point pour les comparer à nos propres cas.

D'emblée, nous pouvons éliminer certaines théories dont le mal-fondé a été suffisamment prouvé.

Ainsi, la conception de *De Græfe*, expliquant la formation de la stase papillaire par la compression du sinus caverneux, fut réfutée par *Sesemann*. Celui-ci démontra que les vaisseaux centraux ne se déversaient que partiellement dans ce sinus caverneux incriminé et, de ce fait, ne pouvaient être comprimés à l'endroit indiqué.

La théorie de *Schmidt-Manz* repose sur la découverte de *Schwalbe* qui constata une communication libre entre l'espace arachnoïdien des méninges et l'espace intervaginal, son prolongement anatomique. Nous avons eu l'occasion, dans les collections de l'Institut Histologique de Strasbourg, d'examiner les préparations faites par *Schwalbe*. Nous avons nous-mêmes repris ces injections sur le chien et nous croyons qu'il ne peut persister aucun doute sur le bien-fondé de l'opinion de *Schwalbe*. Par contre, nous n'avons nulle part vu la masse colorante s'infiltrer dans la lame

criblée. Elle s'arrête dans le fond du cul-de-sac de l'espace intervaginal et ne pénètre nulle part dans les gaines piales du nerf optique. Nous croyons donc qu'il n'existe pas de réseau de canaux lymphatiques au niveau de la lame criblée, en communication avec l'espace intervaginal.

Pfluger et surtout *Leber* disent que la stase papillaire est due à une infection. De prime abord il semble difficile, d'après les seules préparations anatomo-pathologiques, de trancher le problème «*infection*», car il est évident que l'image microscopique ne montrera pas s'il s'agit d'un phénomène primitif ou secondaire, d'un facteur causal ou simplement défensif et réparateur. Il importera donc pour nous de rechercher si de pareils éléments se trouvent sur nos préparations, car, vu la précocité de nos cas, nous ne pourrions que difficilement admettre une action réparatrice et secondaire.

Parinaud, Rochon-Duvignaud, Stanculeanu et *Sourdille* admettent un œdème descendant du chiasma vers la papille. Nous examinerons donc nos nerfs optiques, pour y rechercher les traces de cet œdème descendant que nous devrons forcément retrouver, puisque ces auteurs considèrent la stase papillaire comme étant la manifestation de l'œdème du nerf optique tout entier.

Deyl et *Dupuy-Dutemps* estiment que la stase papillaire est due à une compression locale de la veine centrale. Il nous sera relativement facile de rechercher si la lumière de la veine est effectivement aplatie, soit à l'endroit, où elle se coude pour sortir du nerf optique, soit dans son passage à travers l'espace intervaginal. Mais il sera de première importance d'examiner, si l'on peut en tirer

quelque conclusion utile, en nous basant sur les seules constatations anatomo-pathologiques.

Schieck pense que la stase papillaire est due à l'arrêt du courant lymphatique, qui se fait du vitré et des milieux intra-oculaires, le long des vaisseaux centraux, pour se déverser avec ceux-ci dans l'espace intervaginal. Disons de suite que ce que *Schieck* appelle «lymphe» ne semble être autre chose qu'un dialysat sanguin de la même constitution chimique et histologique que le liquide céphalo-rachidien, l'humeur acqueuse etc. *Magitot* a attaché beaucoup d'importance à cette mise au point, comme nous l'avons vu plus haut, et il nous semble qu'il ne peut y avoir de doute sur cette dénomination erronée de *Schieck* que nous retrouvons du reste chez *Behr*. — Il est important de rappeler ici que *Schieck* avait attaché la plus grande importance à n'utiliser qu'un matériel très jeune. On peut objecter à l'auteur que les autopsies de ses cas n'ont pas été faites assez rapidement après l'exitus et aussi, dans le même ordre d'idées, que le décollement de l'intima de la veine centrale était dû à un artefact de préparation. Toujours est-il que nous aurons grand soin de comparer nos coupes aux siennes, car, si sa conception est vraie, nous devrons retrouver sur nos préparations les caractères essentiels sur lesquels il fonde sa théorie.

Behr admet que la stagnation de la «lymphe» se fait au niveau du trou optique. Nous devons donc, sur nos préparations, retrouver sur le trajet *entier* du nerf optique cet œdème de dissociation qui est la caractéristique de la stagnation incriminée par *Behr*.

Plusieurs auteurs, tel *Sourdille*, *Rochon-Duvignaud* et *Behr*, font jouer un rôle important à la strangulation que le nerf optique subirait dans son passage à travers le canal osseux ou par le pli falciforme. Il nous incombera de voir à quel point le nerf est comprimé.

Enfin, nous devrons examiner le chiasma de nos nerfs, puisque *Bollack*, ainsi que *Sourdille* y ont noté régulièrement des lésions lacunaires.

Ni les théories de *Benedict, Dor, Claude, Dubar* et *Lamache*, ni celle de *Magitot*, ne nous semblent susceptibles d'être vérifiées par un examen anatomo-pathologique. Nous ne voulons nullement insinuer par là que ces conceptions ne nous aient pas séduites par leur originalité ou par la parfaite observation clinique sur laquelle elles se basent. Elles sortent cependant du cadre précis de notre étude. Nous la limiterons aux problèmes que nous venons de poser.

⁂

En résumé, nous aurons à répondre aux questions suivantes à l'aide des constatations anatomo-pathologiques que nous ferons:

1° Y a-t-il des éléments qui permettent de conclure à une infection primitive?

2° Y a-t-il un œdème descendant le long du tronc du nerf optique?

3° Y a-t-il un étranglement du nerf au niveau du canal optique osseux?

4° La veine centrale est-elle aplatie quelque part?

5° Y a-t-il une stagnation «lymphatique», telle que la conçoit *Schieck*?

6° Y a-t-il une stagnation «lymphatique», telle que la conçoit *Behr* (question 2 et 3)?

7° Quel est l'état du chiasma?

Nous aurons évidemment soin de noter les autres lésions que nous rencontrerons. Dans notre Discussion nous étudierons si nos observations permettent d'échaffauder une théorie pathogénique.

DEFINITION CLINIQUE DE LA STASE PAPILLAIRE.

Il était de toute importance pour la conduite de notre étude, d'avoir une définition précise de la stase papillaire. Nous avons déjà dit les difficultés que les auteurs avaient rencontrées pour formuler une pareille définition, car la connaissance exacte de la pathogénie semble en être la base indispensable. Il nous fallait néanmoins une formule schéma, qui puisse nous guider dans les cas de début, particulièrement visés.

Le diagnostic de la stase papillaire dans sa période d'état ne peut prêter à de grandes hésitations. Il existe une casuistique innombrable, dans laquelle les auteurs décrivent longuement l'image ophtalmoscique, signalée par *De Græfe* et cette description n'a guère besoin d'être complétée.

Pour le diagnostic des stases papillaires au début, on peut au contraire se heurter à de réelles difficultés. Il est évident en effet, que des critériums, comme celui indiqué par *Uthoff*, qui exige une saillie de trois dioptries, ne pouvaient nous être d'aucun secours. La saillie de la papille est due à un œdème déjà considérable, or il s'agissait pour nous de saisir précisément les stades du début de cet œdème.

L'étude clinique des stades de début de la stase papillaire nous semble du reste mériter d'être poussée plus à fond, car la neuro-chirurgie ne cesse de nous démontrer combien l'intervention précoce améliore le pronostic. Nous ne voudrions nullement dire par là que nous partageons la tendance, qui fait du diagnostic de stase papillaire, un diagnostic d'intervention. Il nous paraît cependant indispensable de chercher à connaître de mieux en mieux les stades les plus précoces du symptôme que nous étudions, afin de pouvoir lui attribuer sa juste valeur séméiologique.

Nous avons basé notre définition sur l'axiome qui veut que la stase papillaire soit le symptôme oculaire de l'hypertension intra-crânienne. Si nous parlons d'axiome c'est que nous ne voulons pas nous prononcer au sujet de l'avis de M. Sourdille, pour lequel l'hypertension intra-crânienne est secondaire à l'œdème cérébral. D'autre part nous n'ignorons pas qu'il existe des stases sans hypertension.

Notre étude ne porte que sur la stase papillaire dans l'hypertension intra-crânienne, de beaucoup la plus fréquente.

Nous avons recherché la dilatation des veines centrales d'une part, l'œdème papillaire d'autre part. Nous avons recherché ces deux facteurs en dehors de toute considération pathogénique, uniquement parce que l'unanimité des auteurs semble leur accorder la priorité dans l'apparition des différents éléments constituant la stase.

Nous avons en outre examiné les fonctions visuelles dans la mesure où l'état des malades nous le permettait, car nous estimons que celles-ci

doivent être intactes dans la période du début de la stase papillaire.

Avec ces éléments: hypertension intra-crânienne, dilatation des veines centrales, début d'œdème papillaire et fonctions visuelles intactes, nous avons établi le critérium diagnostic dans nos recherches du début.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier cliniquement le bien-fondé de cette formule de diagnostic. Chez plusieurs malades qui nous furent adressés pour un syndrôme d'hypertension intra-crânienne, nous avons porté le diagnostic de stase papillaire, alors que, d'après le critérium d'Uthoff, le faible degré d'œdème ne le permettait pas encore. Dans la suite, nous avons cependant assisté à l'augmentation quantitatif de cet œdème, de sorte que la saillie du disque papillaire finit par atteindre 3—4 dioptries.

LES STASES PAPILLAIRES TRANSITOIRES.

Persuadés que l'évaluation de la quantité de l'œdème papillaire ne peut nullement contribuer à l'établissement du diagnostic, nous admettons que celui-ci se compose du trépied suivant: congestion des vaisseaux centraux, dissociation œdémateuse des fibres de la papille, conservation intégrale des fonctions visuelles dans le cadre indispensable de l'hypertension intra-crânienne.

Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de stase papillaire dont il nous semble utile de décrire ici l'évolution. Contrairement à la normale, où nous assistons à l'épanouissement progressif du champignon œdémateux, la poussée d'œdème régressa, parallèlement à la disparition de la poussée d'hypertension intra-crânienne.

Les quatre observations que nous allons rapporter ci-dessous montrent cette évolution spéciale de la stase:

Obs. N° 1. La malade F. A., née le 28. III. 07 nous fut adressée par la Clinique Neurologique le 12. XII. 1930 pour céphalées, vertiges et vomissements. L'examen fonctionnel nous montra V ODG=I. Sens chromatique et champs visuels étaient normaux. L'examen du fond d'œil nous montra à l'OD une papille à bords assez nets, mais paraissant à l'image droite légèrement saillante et œdématiée, comme opaline. Les veines fortement remplies étaient tortueuses, les artères normales. A l'OG les bords papillaires étaient flous, surtout du côté nasal, où l'œdème gagnait la rétine environnante. Les veines étaient encore plus dilatées qu'à l'OD.

Les examens cliniques et sérologiques pratiqués avec beaucoup de soins restèrent tous négatifs.

Durant les trois premiers mois de 1931 nos examens montrèrent toujours sensiblement le même état du fond d'œil et des fonctions visuelles normalement conservées. Néanmoins, on considéra la malade comme suspecte de tumeur cérébrale, sans que la Clinique Neurologique qui nous la renvoya toujours avec cette mention, ne pût trouver aucun signe de localisation.

Il y eut une amélioration subjective de mars à octobre 1931. A ce moment cependant, la malade ressentit de nouveau de fortes céphalées, des vertiges et des nausées, de sorte qu'elle dut faire un séjour de quelques jours à notre Clinique. Toutes les fonctions visuelles étaient normales. La papille droite était un peu floue, surtout du côté temporal avec des veines un peu dilatées et tortueuses. Par contre, le fond d'œil gauche ne montra presque plus d'œdème; les veines y étaient cependant encore fortement dilatées. Cette poussée d'hypertension ne dura que très peu de temps, mais la malade revint néanmoins se faire contrôler régulièrement. L'image du fond d'œil ne se modifia pratiquement pas jusque fin 1931. Un examen complet fut de nouveau pratiqué en août 1932; à ce moment, la papille droite était encore un peu floue. En Octobre par contre, les deux papilles étaient parfaitement normales, sauf l'aspect des veines, qui présentaient un trajet anormalement sinueux.

Obs. N° 2. L'enfant V. M. né le 12. V. 1926 nous fut adressée en mars 1931, parce que suspecte de tumeur du cervelet. L'examen fonctionnel ne montra rien de pathologique ODG. Les deux fonds étaient normaux. Nous revîmes l'enfant au mois de *juin*; la vision était normale, mais les deux papilles étaient floues et œdématiées, les veines très remplies et tortueuses. Durant le mois de Juillet l'œdème des papilles devint de plus en plus manifeste et gagna même un peu la rétine environnante, sans toutefois donner l'aspect du grand champignon saillant, bordé de stries d'exsudat et d'hémorragies. On décida alors un traitement radio-thérapique de 20 séances. Fin Juillet et au cours du mois d'Août nous vîmes la stase régresser progressivement. Les bords papillaires devinrent de nouveau nets, les veines n'étaient presque plus dilatées, mais leur trajet sinueux persista. Depuis lors le fond d'œil est resté absolument normal, sauf la tortuosité du trajet des veines. La vision se maintient normale.

Obs. N° 3. La troisième observation est celle d'une méningite séreuse du post-partum. La malade E. B. née le 12. IV. 13 eut une grossesse et un accouchement normal. Quinze jours après la naissance de l'enfant, la parturiante commença à souffrir de céphalées constantes, accompagnées de vertiges et de fréquents vomissements. Appelés, en Juin 1931, à l'examiner, nous avons trouvé des fonctions visuelles normales. L'examen du fond d'œil nous montra des papilles à bords flous et nettement saillants. La différence de niveau avec la rétine environnante fut

évaluée à 3 dioptries. Il n'y avait cependant pas de grosse tache d'exsudat, ni d'hémorragie. Dans l'ensemble, l'œdème papillaire tout en dissociant les fibres nerveuses, était assez transparent. — Au bout d'un mois la saillie papillaire avait encore augmenté à l'OD, de sorte que la papille paraissait former un gros champignon et était fortement étalée. A gauche, l'aspect du fond était sensiblement le même que lors du premier examen.

Une série de ponctions lombaires, pratiquées en Clinique Neurologique, amenèrent une amélioration subjective considérable. Nous pûmes constater alors la régression progressive de la stase papillaire, disparaissant plus rapidement à l'OG qu'à l'OD, où elle avait été plus marquée.

Notre dernier examen date du mois de Janvier 1933. Les fonctions visuelles furent trouvées normales. Les bords papillaires étaient nets aux deux yeux, les fibres nerveuses nullement dissociées. La seule anomalie qui persistait était la tortuosité des veines. La malade n'avait du reste plus aucun symptôme d'hypertension intra-crânienne.

Obs. N° 4. En Novembre 1931 on nous adressa le malade W. E., né le 23. VIII. 69, pour un léger syndrôme d'hypertension intra-crânienne. L'examen fonctionnel montra une vision de 5/4; les champs visuels et le sens chromatique furent trouvés normaux. Les fonds d'œil par contre présentèrent des papilles à bords flous, un peu saillantes et opalines. Les veines étaient fortement dilatées et tortueuses. — Lors de l'examen neurologique, on pratiqua une ponction lombaire qui montra une pression normale. Le liquide contenait 1,40 gr. d'albumine.

Le malade resta sous contrôle, mais déjà en Janvier 1932 il ne se plaignait plus de céphalées et l'image du fond montra une légère régression de l'œdème papillaire. En Février, le malade revint encore une fois nous dire qu'il allait bien. Les deux fonds furent à ce moment trouvés normaux; le trajet des veines était cependant resté sinueux.

Nous pouvons résumer ces quatre observations de la façon suivante: Des malades présentant un syndrôme d'hypertension intra-crânienne (céphalées, nausées, vomissements et vertiges) et ayant des fonctions visuelles parfaitement conservées, sont porteurs d'un œdème papillaire plus ou moins prononcé. Cet œdème papillaire est constamment accompagné d'une forte dilatation veineuse. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'hypertension intra-crânienne diminue et l'examen

du fond d'œil montre des papilles toujours moins œdématiées, des veines dont le calibre redevient sensiblement normal, mais dont le trajet reste sinueux.

Devant ces faits, nous avons été amenés à nous demander s'il ne s'agissait pas d'une forme clinique bien différenciée de la stase papillaire.

MM. *Duverger* et *Lampert* ont décrit la «stase papillaire explosive»; cette forme de stase se rencontre dans les tumeurs de la fosse postérieure et se développe jusqu'au maximum en l'espace de 2—3 jours.

La faible intensité de l'œdème papillaire que nous avons notée dans les cas que nous venons de rapporter et la restitution *ad integrum*, semblent faire mériter à cette forme clinique le nom de «stase transitoire». En effet l'évolution normale de la stase papillaire entraîne des lésions définitives du nerf optique, lésions qui se traduisent cliniquement par une atteinte plus ou moins prononcée des fonctions visuelles. Or, nos cas se distinguent précisément par le fait que les fonctions visuelles n'ont cessé d'être normales. L'œdème papillaire et la congestion de la veine centrale n'ont été que le symptôme oculaire du grand syndrôme d'hypertension intra-crânienne. Ce symptôme oculaire a évolué parallèlement aux autres symptômes, il a disparu un peu après eux, comme il s'était aussi établi après eux.

Cette forme clinique de «stase transitoire» nous semble contenir quelques indications sur la nature de la stase papillaire, car elle nous permet d'assister, non seulement à sa naissance, mais aussi à sa régression. Le courant de la veine centrale se fait

d'après des lois statiques très simples. Le sang veineux, partant d'un point où la pression ambiante est relativement élevée, se déverse vers un point où cette pression est plus basse. La régularité du courant est assurée par le calibre plus ou moins large du vaisseau. Le vaisseau se dilate en présence d'une tension ambiante faible; il se rétrécit en présence d'une hypertension ambiante. Les deux états dépendent l'un de l'autre pour des points plus ou moins rapprochés.

Normalement on peut admettre les chiffres suivants: A l'intérieur du globe oculaire la tension veineuse, mesurée avec le dynamomètre de *Bailliart,* est de 20-22. Les chiffres qui suivent sont ramenés à ceux du dynamomètre. La veine centrale, après un trajet intra-neural, traverse l'espace inter-vaginal et la gaine durale. Après ce passage, elle contracte des anastomoses avec les veines faciales et se rend à l'intérieur de la boîte crânienne. A l'intérieur de cette boîte crânienne, la pression rapportée aux chiffres du dynamomètre équivaut sensiblement à 12. Il est certain que la pression régnant au niveau des veines de la face est inférieure à 12. La pression ambiante tombe donc de 20 (à l'intérieur du globe) à 12 après la sortie du vaisseau hors des gaines du nerf optique.

Que se passe-t-il quand il y a hypertension intracrânienne? Nous devons admettre, pour les raisons expliquées par ailleurs, que cette hypertension se transmet dans les gaines du nerf optique. Pour peu que la pression y augmente, la chute normale des pressions allant de 20 à 12 sera modifiée. Si la pression veineuse intra-oculaire est normalement de 20, elle sera par exemple de 18 après la

lame criblée, au cours du trajet intraneural, elle sera de 15 dans l'espace intervaginal et ainsi de suite. Certes, ces chiffres de 18 et 15 sont hypothétiques, mais la pression veineuse doit bien passer par là en certains points, puisqu'elle tombe de 20 à 12. Or, en admettant que nos chiffres soient approximativement justes, l'hypertension intracrânienne amènerait infailliblement une gène circulatoire. *Si minime que soit cette gène, le vaisseau s'y adaptera en modifiant son calibre; il se dilatera en amont.*

Baurmann a cru confirmer ces hypothèses par des mensurations, dans les cas de stase papillaire, de la pression veineuse, qu'il dit avoir trouvé augmentée. D'autres auteurs, notamment M. *Bailliart,* estiment que la mensuration de la pression veineuse intra-oculaire est bien difficile à apprécier et ils pensent que si hypertension veineuse il y a, celle-ci doit être infime. Toujours est-il que nous devons admettre que pour amener une hypertension veineuse susceptible d'être mesurée au niveau du globe, la pression régnant dans l'espace inter-vaginal doit monter d'environ 15 à 20 ou 22, c'est-à-dire s'élever dans des proportions considérables. En admettant qu'elle ne monte pas tout à fait aussi haut et qu'elle soit encore compensée du fait de la dilatation en amont, nous aurions néanmoins une gène circulatoire à cet endroit, sans que nous ne puissions la mesurer avec le dynamomètre.

Or, que voyons-nous dans les «stases papillaires transitoires» ? Le phénomène qui dure le plus longtemps et qui semble aussi être le premier en date est l'hyperhémie veineuse au niveau de la papille. Cette hyperhémie doit correspondre à un

changement quelconque dans les conditions circulatoires de la veine, car cette dilatation de son calibre n'est autre chose que la compensation contre l'hypertension qui réside en un autre point. Il nous semble très possible, voire vraisemblable, que c'est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur des gaines du nerf optique qui est la cause directe de cette dilatation veineuse, observée en amont. En effet, la veine rencontre là une certaine gêne circulatoire, du fait que la pression, à l'intérieur de l'espace inter-vaginal, passe d'environ 15 à 16, 18 ou même 20. Par contre, la pression au cours du trajet intraneural est évaluée à environ 18 et celle qui règne après la sortie des gaines durales doit être inférieure à 15. *Il y a donc certainement un déséquilibre dans la régression régulière des chiffres de la tension veineuse.*

Vu nos connaissances actuelles sur la circulation veineuse, il nous semble que les faits observés dans les cas de stase papillaire transitoire, trouvent en cette explication la solution la plus plausible.

On peut évidemment objecter que la tortuosité des veines persiste même encore après la cessation de la poussée d'hypertension intracrânienne. Ce fait n'infirme cependant pas notre hypothèse, car nous ne prétendons nullement que la veine centrale ne soit pas modifié réellement du fait des troubles circulatoires.

M. *Bailliart* et d'autres auteurs après lui, ont signalé l'hypertension de l'artère centrale de la rétine dans les jours qui précèdent l'apparition ophtalmoscopique de la stase papillaire. Nous n'en avons pas parlé jusqu'à présent parce que les cas

que nous venons de rapporter n'en montraient pas au moment où nous pûmes les examiner. Cette hypertension artérielle fut cependant si fréquemment observée, qu'elle ne saurait être mise en doute.

Puisque nous venons d'effleurer certains côtés du problème pathogénique de la stase papillaire, nous nous devions d'examiner cette question de l'hypertension artérielle que M. *Bailliart* rend responsable de la stase papillaire. Il estime en effet que celle-ci n'est autre chose qu'une apoplexie, survenant après une longue lutte contre l'hypertension. On pourrait objecter que cette hypertension des artères centrales de la rétine n'est qu'un reflet de l'hypertension généralisée à toutes les artérioles cérébrales. Pourquoi dès lors une pareille apoplexie ne se fait-elle pas aussi ailleurs?

Tout semble au contraire se passer comme si au niveau de l'œil un autre facteur intervenait. En admettant que l'hypertension artérielle demande à la veine centrale un effort supplémentaire, il nous semble que la dilatation veineuse et la dissociation œdémateuse de la papille, n'en résultent pas pour autant; car sans cela on devrait avoir des stases papillaires dans toute hypertension artérielle, ce qui n'est évidemment pas le cas.

Nous penchons donc à croire que la gène circulatoire qui doit régner au niveau de l'espace intervaginal, doit faire l'effet de la goutte qui fait déborder le vase.

A côté de l'hyperhémie veineuse, nous voyons dans nos cas de «stase transitoire», un deuxième facteur, l'œdème du disque papillaire. Cet œdème semble apparaître un certain temps après l'hyper-

hémie veineuse, il persiste ensuite plus ou moins longtemps, pour disparaître intégralement dans la suite. Il y a plusieurs façons d'expliquer la genèse de cet œdème au niveau de la papille.

Certains auteurs veulent y voir un simple transsudat de la veine qui serait mécaniquement gênée dans sa circulation. D'autres cherchent l'explication dans l'arrêt du courant séreux à l'intérieur du nerf. On s'est toujours efforcé d'opposer ces deux théories et cependant il nous semble que l'une n'exclut pas l'autre. La «lymphe» dont parlent *Schieck* ou *Behr*, c'est-à-dire le transsudat séreux qui dissocie les fibres nerveuses, doit bien venir de quelque part, puisqu'elle se trouve être augmentée. Pourquoi ne pas admettre qu'il s'agit d'un transsudat de la veine dont la gêne circulatoire diminue aussi le pouvoir d'absorption?

Il est évident que la seule description de nos cas ne peut pas répondre à ces questions. Nous pouvons cependant retenir que l'œdème papillaire évolue parallèlement à l'hypertension intra-crânienne, avec un léger décalage dans le temps en faveur du premier.

La description des Stases Papillaires Transitoires nous paraît intéressante parce qu'elle met le rôle de la veine centrale en relief. L'hyperhémie veineuse est au premier plan du début de l'évolution jusqu'à la fin. Nous nous croyons en droit d'admettre que cette augmentation du calibre de la veine traduit non seulement la surcharge due à l'hypertension artérielle, mais aussi une certaine gêne circulatoire. Celle-ci résulte du fait que les différentes pressions ambiantes rencontrées par la veine durant son parcours, ne diminuent pas normalement.

TROISIÈME PARTIE

Examens Anatomo-Pathologiques

EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Nous tenons, dès le début de cette étude anatomo-pathologique à préciser notre point de vue.

Nous avons entrepris cette étude dans des conditions déterminées, dans l'espoir d'en tirer de la sorte quelques éclaircissements sur la naissance de la stase. Mais nous nous rendons parfaitement compte que nous ne pouvons demander à l'examen de coupes anatomo-pathologiques, autre chose que la détermination de l'endroit où naît l'œdème papillaire. Il nous semble en effet impossible que de simples coupes histologiques puissent nous dire la véritable pathogénie de cet œdème. Les faits constatés jusqu'à présent ont été interprétés diversement et le plus souvent les auteurs sont en contradiction formelle les uns avec les autres.

En choisissant des cas de stases papillaires *du début,* en fixant nos pièces dans les délais les plus courts après l'exitus, bref en prenant le maximum de précautions pour éliminer des causes d'erreurs, nous croyons pouvoir répondre à certains problèmes, mais nous sommes persuadés qu'il est impossible de les résoudre tous de cette façon. Une coupe histologique n'est jamais qu'une image imparfaite de ce que fut le tissu vivant et nous verrons combien ceci est vrai dans le cas particulier qui nous intéresse.

Cas N° 1.

Le malade *K. René*, 47 ans, se fit admettre le 16. 1. 1933 à la clinique médicale B pour un ictère qu'il avait remarqué depuis huit jours. Depuis le mois de mars 1932 il se sentait déjà fatigué et se plaignait surtout d'une dyspnée d'effort prononcée. Quelque temps après une paralysie de la corde vocale gauche était apparue, et le spécialiste consulté avait constaté une compression du récurrent. A la radioscopie du thorax on décela une tumeur localisée au lobe supérieur du poumon gauche. La tumeur radiosensible, fondit sous l'influence du traitement aux rayons X, de sorte que le malade se sentit bientôt amélioré et put normalement reprendre ses occupations.

Lors de son admission à la clinique le 16. 1. 1933 le malade fut trouvé très amaigri, uniformément ictérique. Il semblait très abattu et plongé dans une profonde prostration. A l'examen clinique on trouva une submatité au sommet gauche et un silence respiratoire complet à ce niveau. L'appareil digestif fut trouvé sensiblement normal, ainsi que l'appareil circulatoire. La tension artérielle mesurée à l'appareil de Riva-Rocci était de 120/80.

Le malade se plaint dans l'après-midi du 16 de violentes céphalées, localisées à l'hémicrâne droit, à prédominence frontale. Dans les 2 jours précédents il avait du reste eu légèrement mal à la tête, mais jamais auparavant.

Nous sommes appelés à voir le fond d'œil de ce malade le 18. 1. 1933. Nous trouvons un homme très abattu presque sub-comateux, de sorte que les examens subjectifs ne purent être pratiqués. Au fond d'œil droit les veines étaient extrêmement dilatées et leur trajet tortueux. Le long du tronc veineux supérieur il y avait un petit halo blanchâtre, partant de la papille. Celle-ci était nettement œdématiée; ses bords temporaux effacés, se perdaient dans le tissus rétinien ambiant. Une petite hémorragie en flammèche se trouvait à 11 h., sensiblement au bord présumé de la papille. L'œil gauche montra la même congestion des veines rétiniennes, mais nous n'avons trouvé nulle part d'œdème papillaire.

Nous avons revu le malade le 19 et le 20 janvier. Le 19 au soir il était tombé dans un état comateux et avait fait une hémiplégie gauche totale. Notre examen du 20. 1. nous montra une stase papillaire indéniable à l'OD et un début à l'OG. A l'OD les veines étaient toujours excessivement dilatées et tortueuses, mais en outre le disque papillaire était complètement flou. Il ne s'était pas fait de nouvelle hémorragie. A gauche l'œdème effaçait aussi les bords papillaires, que l'on pouvait encore deviner par-ci par-là; il prédominait nettement le long des troncs veineux.

Le malade est mort le 21. 1. 1933 à 6 h. 45. L'autopsie en fut faite à 8 h. 30. Elle révéla un cancer de la surrénale droite avec métastase ganglionnaire lombaire. On trouva en outre une petite métastase cérébrale, au niveau du lobe occipital droit, de la grosseur d'une noix. Les circonvolutions cérébrales étaient fortement aplaties, surtout l'hémisphère droite. Au poumon on nota une tuberculose au sommet gauche avec pachipleurite intense.

Nous avons prélevé l'OD, après avoir enlevé le toit de l'orbite. Nous l'avons placé, avec le nerf optique allant jusqu'au chiasma et entouré du tissu graisseux, dans du liquide de *Bouin*. Nous n'avons pas prélevé le chiasma ni le troisième ventricule. Après fixation de 48 h., le nerf optique fut débridé avec le maximum de précautions, pour éviter de le traumatiser, puis refixé. Au cours de la déshydratation nous avons procédé à une série de coupes pour faciliter l'inclusion dans la paraffine. Ces coupes furent pratiquées à 15 mm. environ en arrière du globe, puis une deuxième 15 mm. plus loin en arrière, une troisième au niveau du passage du nerf à tarvers de son canal osseux. Les coupes au microtome (1/200 mm.) furent pratiquées parallèlement à l'axe du nerf pour la papille et le nerf y attenant, perpendiculairement pour le reste. Nous avons agi de la sorte à cause de la sinuosité normale du nerf, que nous ne voulions à aucun prix distendre au moment de l'inclusion dans la paratfine. Or, il aurait fallu le redresser pour avoir quelque chance de couper les vaisseaux centraux sur tout le long de leur trajet au même niveau.

Les colorations furent faites à l'hématéïne éosine et safran. (*Masson.*). Nous avons en outre coloré les fibres élastiques d'après *Weigert* pour bien pouvoir nous assurer dans les coupes de biais, s'il s'agissait de la veine ou de l'artère.

L'examen anatomo-pathologique nous montre les lésions suivantes:

Au niveau de la *rétine* nous n'avons rien relevé d'anormal. Les vaisseaux sont remplis de globules rouges, mais ils ne semblent pas anormalement congestionnés. Il n'y a pas d'œdème autour d'eux.

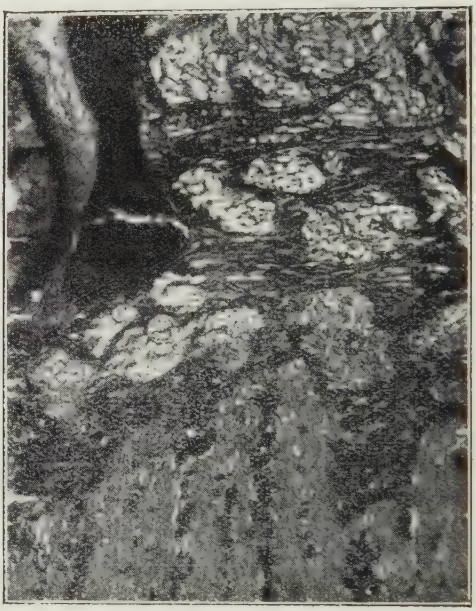
La *choroïde* est gorgée de sang du fait que le globe fut prélevé avant qu'il ne se soit vidé par le décubitus dorsal.

La *papille* présente une excavation physiologique assez profonde, la limitante interne est cepen-

dant décollée. Nous trouvons une dissociation œdémateuse très nette aux deux points culminants de part et d'autre de l'excavation. Cet œdème se continue du reste dans la rétine ambiante. Autour des vaisseaux que notre coupe intéresse au niveau de la papille, il y a une accumulation particulière de cet œdème et les fibres nerveuses y sont très lâches. On peut très bien distinguer, du fait de leur dissociation, le trajet de ces fibres nerveuses. On les suit du point culminant de la papille jusqu'au niveau de la lame criblée. Les vaisseaux centraux,

que notre coupe nous montre en pleine excavation physiologique sont gorgés de sang, mais leurs parois ne sont nullement altérées. La veine centrale notamment ne semble pas distendue quoiqu'elle soit remplie entièrement de globules rouges. Tout autour de cette veine la dissociation œdémateuse est particulièrement marquée.

La *lame criblée* montre entre ses différents

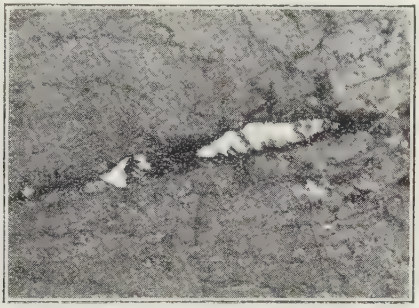


feuillets un œdème beaucoup plus intense encore. Nous voyons en effet d'innombrables vacuoles dissocier les fibres nerveuses. L'image microscopique semble indiquer à cet endroit une véritable accumulation d'œdème qui frappe d'autant plus que cet œdème diminue fortement dans la suite.

En arrière de la lame criblée, nous retrouvons encore des traces d'œdème, légères il est vrai, le

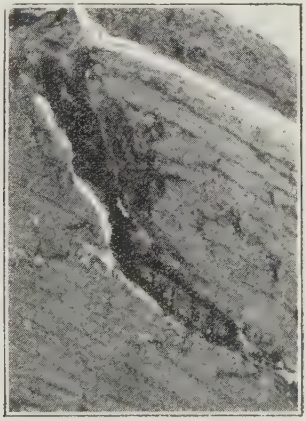
long de la gaine piale. Par contre les septa et les espaces inter-fasciculaires ne semblent pas en contenir du tout.

Les vaisseaux centraux (qui sont de nouveau

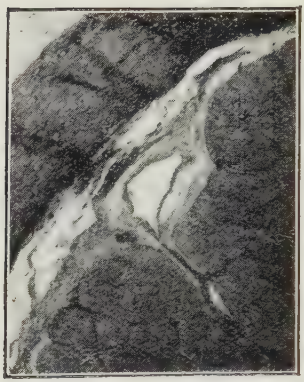


intéressés à cet endroit de la coupe du fait de leur trajet normalement sinueux) sont toujours congestionnés, par contre n'y a-t-il pas de halo œdémateux autour de la veine.

A l'endroit où les vaisseaux centraux quittent

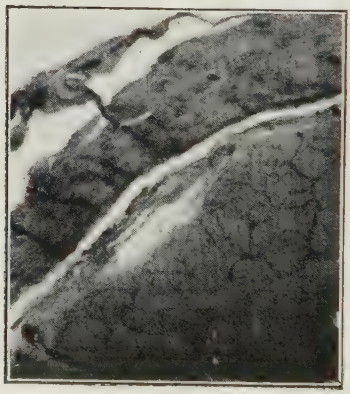


le nerf optique, nous présentons une coupe parallèle à l'axe et une autre coupe perpendiculaire. Sur les



deux nous les voyons entourées d'un halo d'œdème considérable.

Mais nous voyons aussi qu'à cet endroit la veine n'est pas encore aplatie ou que du moins sa lumière est encore bien perméable. Par contre, nous devons dire, que dans la suite des coupes en série que nous avons faites, nous avons bien relevé certains endroits, où la lumière de la veine est nettement diminuée de calibre et où l'on peut songer à un



aplatissement. A cet endroit aussi le tissu conjonctif ambiant est nettement dissocié par de l'œdème,

Dans le reste du tronc nerveux nous ne trouvons presque plus de vacuoles et les quelques rares qui existent sont près de la périphérie.

L'espace inter-vaginal présente une très légère dilatation ampulaire au niveau de son cul-de-sac distal. Nous avons pratiqué une série de coupes sur tout le long du nerf optique pour le suivre jusque dans son entrée dans le canal osseux. Nous n'y avons pas retrouvé d'œdème notable, en tous cas nulle part une image de dissociation pouvant être rapprochée de ce que nous avons vu au niveau de la papille.

Dans le canal osseux nous n'avons pas relevé

d'œdème non plus. La coupe que nous présentons montre le nerf optique dans sa forme caractéristique à ce niveau. L'absence de toute lésion nous fait présumer qu'il n'y a pas de compression agissant fortement sur lui ni à cet endroit, ni en amont.

***

Epicrise: Il s'agit d'un malade dont l'hypertension intra-crânienne, à en juger d'après la date, indiquée comme début de ses céphalées, n'aurait duré que depuis *sept jours*. On assiste à la formation

de la stase papillaire. Ce diagnostic est confirmé par l'examen anatomo-pathologique de l'œil droit. Nous trouvons de l'œdème au niveau de la papille et entre les feuillets de la lame criblée. Le reste du nerf optique n'en contient plus que de minimes traces. La veine centrale est gorgée de sang, mais ses parois sont normales; elle est comprimée dans son passage à travers l'espace intervaginal. Ce dernier est légèrement dilaté.

Cas N° 2.

Le malade G. Jean, 55 ans, fait le 26. 9. 1931 un ictus duquel il s'est rapidement remis. Dans les jours suivants il se plaint cependant de céphalées continuelles qui l'amènent à se faire admettre à la Clinique Médicale B, le 3 octobre 1931. Le malade est considéré comme étant suspect de tumeur cérébrale et nous sommes appelés auprès de lui le 5 octobre. Il présente nettement les symptômes cliniques d'une hypertension intra-crânienne. Depuis le matin il est en outre sub-comateux, de sorte qu'il ne nous est pas possible de procéder à un examen fonctionnel. A l'ophtalmoscope nous trouvons à l'œil droit une stase papillaire prononcée, les bords sont entièrement flous, le disque est légèrement saillant. Le centre de la papille, par contre, est libre et on voit bien les vaisseaux centraux plonger dans l'excavation physiologique. Les veines sont fortement congestionnées, leur trajet est sinueux. — A l'œil gauche l'œdème papillaire est un peu moins prononcé, mais il existe une petite hémorragie à 11 h. sur le bord papillaire.

Le malade meurt le lendemain à 9 heures du matin, c'est-à-dire *10 jours* après son ictus.

L'autopsie est faite à 10 heures. En ouvrant la boîte crânienne on trouve du côté droit une immense hémorragie sous-duremérienne. Toutes les circonvolutions de l'hémi-cerveau droit sont complètement aplaties et effacées. Les coupes du cerveau ne montrent aucune tumeur, mais quelques fines hémorragies dans le pont de *Varole*. Il existe en outre un fort cône d'engagement bulbaire.

On prélève les deux yeux et le chiasma de la même manière que celle décrite pour le cas N° 1. Les pièces sont de nouveau fixées, coupées, mises

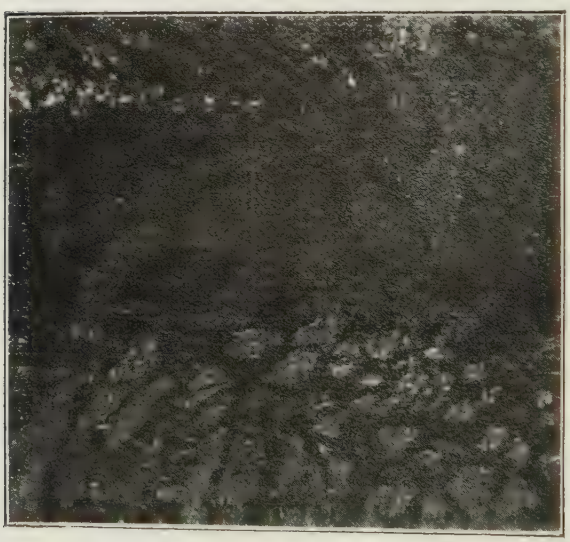
en paraffine et colorées, comme il a été indiqué plus haut.

L'examen anatomo-pathologique nous montre les lésions suivantes:

Oeil droit: Nous ne trouvons aucune lésion au niveau de la *rétine.* Les fibres nerveuses commencent par contre à être dissociées à leur approche de la papille. L'excavation physiologique est peu marquée et remplie par un liquide xanthochromique, qui soulève légèrement la limitante interne. De part et d'autre de cette excavation la dissociation des fibres nerveuses est considérable. Elle diminue cependant à l'approche de la lame criblée. Les vaisseaux centraux sont gorgés de sang, mais ne semblent pas autrement altérés.

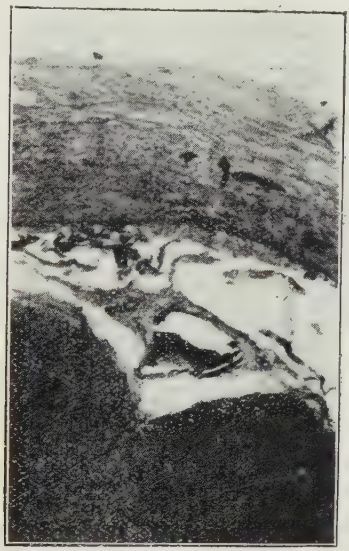
La *chloroïde* est remplie de globules rouges, mais les tissus ambiants ne sont pas dissociés par de l'œdème.

Au niveau de la *lame criblée*, nous retrouvons



une accumulation d'œdème qui se continue très légèrement entre ses mailles vers l'arrière. Au cours du trajet des vaisseaux centraux dans le nerf optique, ceux-ci sont gorgés de sang, mais il n'y a pas de trace d'œdème autour de la veine. Nous n'en trouvons pas non plus à la périphérie.

A l'endroit où *les vaisseaux sortent du nerf,*

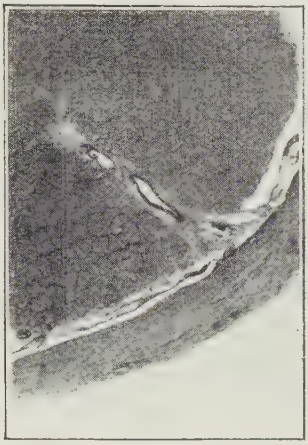


et où la veine parcourt l'espace inter-vaginal, nous trouvons celle-ci contenant des globules rouges avec une grande lumière. Il n'y a aucun halo œdémateux à cet endroit dans le tissu nerveux proche. Sur aucune coupe nous n'avons trouvé la lumière de la veine aplatie. *Plus loin en arrière,* le nerf fut toujours trouvé entièrement normal. L'espace inter-vaginal est faiblement dilaté.

Oeil gauche: Nous avons eu soin de couper la rétine non seulement près de la papille, mais jusqu'à l'ora serrata. Partout nous l'avons trouvée normale, sauf près de la papille, où nous retrouvons la dissociation œdémateuse des fibres que nous avions décrit pour l'œil droit. Cet œdème est particulièrement intense autour de la veine centrale.

Au niveau de la lame criblée l'œdème est plus intense encore, le dessin des fibres plus lâche. Cet œdème se continue par ci par là le long de la gaine piale et le long des septa interfasciculaires. Nous le retrouvons en effet sur les coupes transversales, où il entoure aussi la veine centrale. Il y est cependant en très faible quantité, beaucoup moins marqué qu'au niveau de la papille et de la lame criblée.

Les coupes passant au niveau de la sortie de



la veine centrale, nous montrent celle-ci entourée d'un très léger halo œdémateux. Lors de son passage à travers l'espace inter-vaginal, sa lumière moins béante est encore nettement perméable cependant.

Après la sortie de la veine centrale le nerf optique ne montre plus d'œdème dans son corps. Par contre, trouvons-nous encore quelques vacuoles très fines près de la périphérie.

A l'endroit, où le nerf optique passe à travers le canal osseux, il est absolument normal et nous ne retrouvons même plus ces petites vacuoles.

L'espace inter-vaginal est considérablement dilaté au niveau de son cul-de-sac parapapillaire. Il est encore, bien visible, au niveau du passage du nerf optique à travers le canal osseux.

Le chiasma présente nettement des fines lésions vacuolaires ou lacunaires qui sont particulièrement accentuées près de ses bords.

***

Epicrise: Le malade meurt des suites d'une hémorragie sous-duremérienne *dix jours* après son ictus. Le diagnostic de stase papillaire est posé le neuvième jour et confirmé sur les deux yeux par l'examen anatomo-pathologique. A l'œil droit l'œdème est localisé au niveau de la papille et de la lame criblée; il diminue dans la suite pour disparaître entièrement après la sortie des vaisseaux centraux du nerf optique. A ce niveau la lumière de la veine n'est pas diminuée de calibre.

A l'œil gauche l'œdème est particulièrement intense dans la papille autour de la veine et au niveau de la lame criblée. Plus en arrière nous le trouvons autour des vaisseaux centraux et près de la gaine piale. Après la sortie des vaisseaux, le nerf optique ne présente plus d'œdème.

Au niveau du chiasma il y a des lésions lacunaires près des bords.

Cas N° 3.

La malade S. Berthe, 57 ans, est vue pour la première fois le 20. 9. 1931 à la Clinique Médicale B. La malade y est soignée depuis deux jours à cause d'un léger syndrôme d'hypertension intra-crânienne, dont elle se plaint depuis peu. A l'examen on découvre un cancer de l'utérus et l'on pense à une métastase cérébrale. Lors de l'examen des yeux, nous pouvons pratiquer un examen fonctionnel sommaire et celui-ci ne montre rien de particulier. Les deux fonds d'yeux sont normaux, mais on est frappé par la congestion des veines. Pour compléter cet examen, on demande le transfert de la malade pour 2 ou 3 jours à la Clinique Ophtalmologique.

Mais le lendemain déjà, la femme tombe dans un état sub-comateux et de ce fait le transfert est rendu impossible. Nous sommes rappelés auprès d'elle le 23. 9., mais nous ne pouvons plus pratiquer aucun examen fonctionnel complémentaire. A l'ophtalmoscope nous trouvons à l'œil droit une papille rosée, à contours nets. Les veines sont très dilatées. Il n'y a pas d'œdème dans le canal central, ni le long des gros troncs veineux. Au fond de l'œil gauche, nous trouvons un léger exsudat très fin voilant l'excavation physiologique, mais les bords papillaires sont nets. Les veines sont extrêmement dilatées et leur trajet est tortueux.

Le 25. 9.: la papille de l'œil gauche est œdématiée, légèrement saillante (2 Dioptries), les bords sont flous et se perdent dans la rétine environnante. Les veines sont toujours très remplies et tortueuses. L'œil droit montre un début de stase avec une forte congestion veineuse et un léger œdème papillaire,

localisé surtout au-dessus de l'excavation et le long du tronc veineux vertical et supérieur.

Le 26. 9. la malade étant toujours somnolante et vomissant encore, on décide une trépanation décompressives, qui est faite à la Clinique Chirurgicale A.

Dès le lendemain il y a une amélioration très sensible dans l'état général. La malade est éveillée et elle cause un peu. L'état des fonds d'yeux est inchangé.

Le premier octobre survient une brusque poussée d'hypertension intra-crânienne. Mesurée au manomètre de *Claude*, la pression du liquide céphalorachidien est de 60 en position couchée. On retire 10 cc. de liquide et la pression tombe brusquement à 5. Ce phénomène s'accompagne d'une poussée d'hyperthermie allant à 40.

Le 2. 10. nous examinons encore une fois les deux fonds d'yeux. Nous trouvons les deux papilles fortement œdématiées, leur saillie équivalent à une différence de 2 ou 3 Dioptries d'avec la rétine environnante. Les bords papillaires sont complètement effacés. Les veines toujours très congestionnées ont un trajet sinueux.

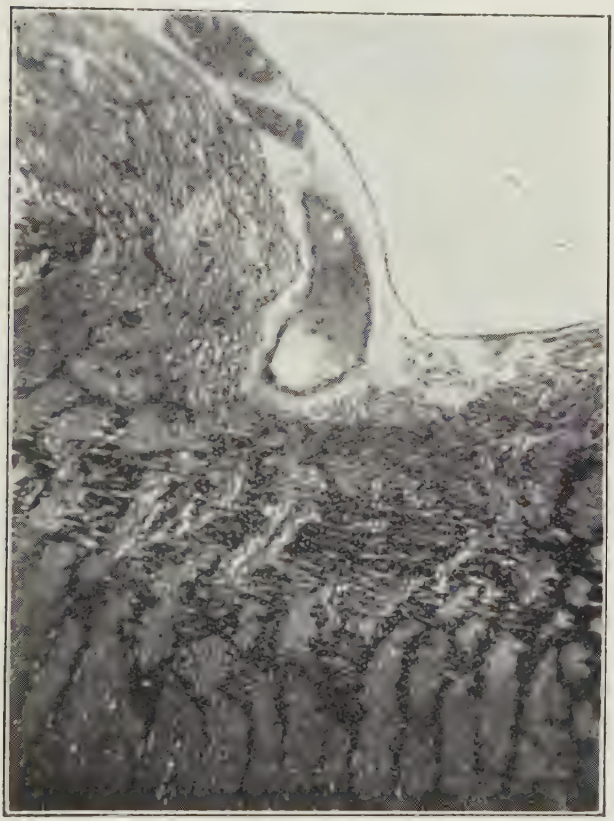
La malade meurt dans la nuit, c'est-à-dire le 3. 10. à 2 heures du matin. On pratique, 20 minutes après l'exitus la formolisation du cerveau par les vaisseaux carotidiens.

L'autopsie est faite à 8 h. 30 du matin.

On prélève les deux yeux avec leurs nerfs optiques et le chiasma ainsi que le troisième ventricule. La fixation et la coloration etc. sont faites de la manière indiquée plus haut. (Observation N° 1.)

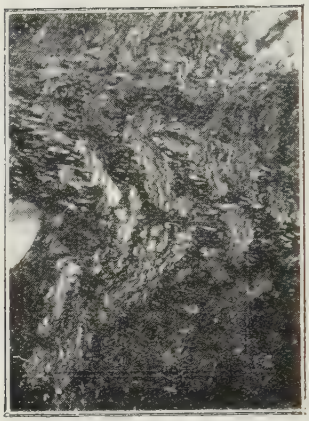
Nous relevons, par l'examen des coupes histologiques les faits suivants:

Oeil droit: Rétine et choroïde sont absolument normales. Au niveau de la papille, un très fort œdème dissocie les fibres nerveuses. Il est particulièrement accentuée aux alentours de la veine cen-



trale que notre coupe montre près de l'excavation physiologique.

Une deuxième accumulation de l'œdème se trouve indéniablement au niveau de la lame criblée.



En arrière de celle-ci, le nerf optique semble normal, mais la veine centrale est entourée d'un léger halo. Notons cependant que les septa, qui séparent les faisceaux du nerf optique sont un peu dilatés à cet endroit. La sortie des vaisseaux centraux se fait sans qu'il y ait une grande dissociation œdémateuse

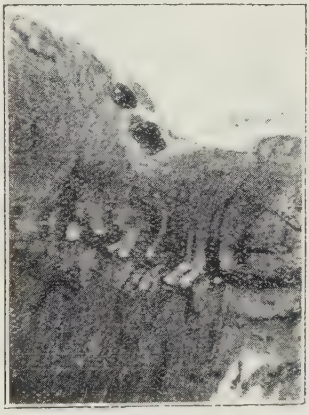
à leur passage. Les fibres conjonctives qui accompagnent la veine semblent un tout petit peu dilacé-

rées, mais le tissu nerveux proprement dit ne l'est pas.

Après la sortie des vaisseaux centraux du nerf optique, nous ne retrouvons plus aucune trace d'œdème, ni à l'intérieur du nerf, ni à sa périphérie. L'espace inter-vaginal n'est que très faiblement dilaté.

Oeil gauche: La rétine examinée jusqu'à l'ora serrata est normale, sauf à un endroit près de la papille, où il semble exister un transudat xantochromique s'étendant assez loin entre la couche pigmentaire et la couche des cônes et bâtonnets.

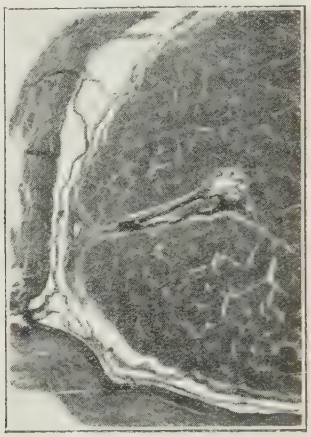
Au niveau de la papille nous trouvons un œdème considérable, dissociant les fibres nerveuses.



Cet œdème est particulièrement accusé près des vaisseaux centraux d'une part et au niveau des différents tractus fibreux de la lame criblée. Les parois de la veine centrale sont normales.

Sur les coupes perpendiculaires, qui poursuivent la veine durant son trajet intra-neural, celle-ci est constamment entourée d'un petit halo blan-

châtre œdémateux. Nous retrouvons de l'œdème, beaucoup plus marqué qu'à l'œil droit, au niveau



des espaces inter-fasciculaires. Il y en a aussi, quoiqu'en faible quantité, près de la périphérie.

La sortie de la veine centrale se fait sans que l'œdème y soit particulièrement accumulé. Au cours de son passage à travers l'espace inter-vaginal, la veine présente une lumière très large remplie de globules rouges.

Dans les coupes que nous avons faites du nerf optique, après l'endroit de sortie des vaisseaux centraux, nous avons été frappés par le fait que les espaces inter-fasciculaires, étaient beaucoup moins distendus par de l'œdème. Bien au contraire, plus nous nous approchons de l'endroit où le nerf optique s'engage dans le canal osseux, plus l'œdème diminue pour disparaître entièrement tant au centre du tronc qu'à sa périphérie.

L'espace inter-vaginal est fortement dilaté en ampoule près du cul-de-sac papillaire; il l'est encore légèrement à l'endroit où le nerf optique passe à travers le canal osseux.

Au niveau du *chiasma* nous avons relevé de nombreuses lésions lacunaires particulièrement accentuées sur les bords.

Sur les coupes du *troisième ventricule* nous avons noté des lésions analogues à celles du chiasma.

⁂

Epicrise. On assiste à la naissance de la stase papillaire *neuf jours* avant la mort de la malade, qui est atteinte d'un cancer utérin, avec métastase cérébrale. — Sur l'œil droit l'œdème très marqué au niveau de la papille, se continue à travers la lame criblée, dans les espaces interfasciculaires et le long des vaisseaux centraux. Il disparaît après la sortie de ceux-ci hors du nerf optique. — L'œil gauche montre des lésions identiques avec des contrastes plus accentuées qu'à droite. — Chiasma et troisième ventricule présentent des infiltrations vacuolaires ou lacunaires près de leurs bords.

Cas N° 4.

Le malade W. Henri, 57 ans, fut examiné par nous pour la première fois le 28 août 1931. Il souffrait depuis une quinzaine de jours de violentes céphalées accompagnées de nausées et de vertiges. Le malade, suspect de tumeur cérébrale, nous fût adressé de la Clinique Psychiatrique. Il présentait aux deux yeux, une stase papillaire typique avec un fort champignon œdémateux. La vision de l'œil droit était normale, celle de l'œil gauche n'était plus que de 5/8. Nous avons revu le malade dans les jours suivants pour compléter notre examen fonctionnel, qui ne montra rien de particulier. En effet le sens chromatique ainsi que les champs visuels au rideau de Bjerrum, étaient parfaitement normaux. Vers le 6. 9. la vision de l'œil gauche était tombée à 5/15, celle de l'œil droit était restée normale. Devant cette baisse de la vision de l'œil gauche, on se décida, le 8. 9., à pratiquer une trépanation décompressive, malgré le manque de signes de localisation. Le malade s'en trouva du reste fortement amélioré voyant disparaître ses céphalées, ses vertiges et ses vomissements. Nous l'examinâmes de nouveau le 21. 9. Il présenta toujours encore aux deux yeux une stase papillaire typique. La vision de l'œil droit était normale, celle de l'œil gauche était remonté à 5/10. Le malade est mort inopinément d'une poussée d'hypertension intra-crânienne, le 24 septembre à 7 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée à 8 h. 45. Elle révèle à l'ouverture de la boîte crânienne, des circonvolu-

tions complètement effacées. A la coupe du cerveau on trouve une tumeur frontale droite de la grosseur d'un œuf de pigeon.

On prélève, toujours par voie intra-crânienne, et après avoir enlevé le plafond de l'orbite, l'œil droit, dont la vision était restée normale, avec son nerf optique jusqu'au chiasma. Il fut fixé et préparé de la manière indiquée plus haut.

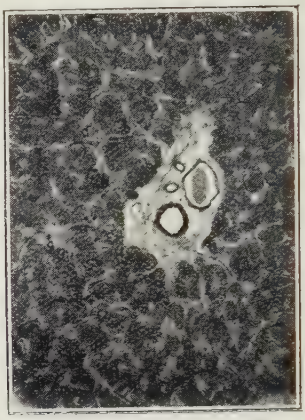
A l'examen anatomo-pathologique de nos coupes, nous relevons les lésions suivantes:

La *rétine* et la *choroïde* sont normales.

Au *niveau de la papille,* nous trouvons un fort

champignon œdémateux dépassant nettement la rétine ambiante vers laquelle cet œdème se déverse un peu. Les fibres du nerf optique sont fortement dilacérées de part et d'autre de l'excavation physiologique qui est presque entièrement effacée. Cet œdème se propage vers l'arrière, mais l'accumulation au niveau de la lame criblée ne tranche pas autant que dans les autres cas. Il semble du reste

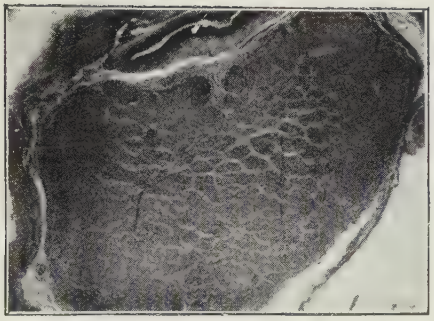
que la trame de la lame criblée ne soit pas aussi serrée. Toujours est-il que nous poursuivons facilement l'œdème le long de la gaine piale et surtout



le long des espaces inter-fasciculaires et autour des vaisseaux centraux.

Au niveau de la sortie de ceux-ci, il n'y a pas d'accumulation particulière de l'œdème. Dans son passage à travers l'espace inter-vaginal, la veine semble être aplatie, sa lumière ne contient pas de sang.

Après la sortie des vaisseaux centraux, nous trouvons encore de l'œdème le long de la gaine piale ainsi que dans les espaces inter-fasciculaires. C'est là que nous pouvons le suivre durant tout le trajet du nerf optique à travers le canal osseux, jusque dans la partie intra-crânienne du nerf. Cette dilatation des espaces inter-fasciculaires existe donc incontestablement sur tout le long du nerf optique, pour le voir il suffit de comparer cette image à la figure N° 7.



Epicrise: Il s'agit d'un homme atteint de tumeur du lobe frontal droit, porteur, depuis plus d'un mois avant sa mort, d'une stase papillaire bilatérale. La vision de l'œil droit est restée normale jusqu'à la fin. L'examen anatomo-pathologique de cet œil montre un œdème papillaire considérable. Cet œdème se continue à travers la lame criblée tout le long du tronc du nerf optique tant dans les espaces interfasciculaires que près de la gaine piale. On le retrouve encore dans le pasasge du nerf à travers le canal osseux. La veine centrale a sa lumière aplatie à l'endroit de son pasage à travers l'espace intervaginal. Ses parois ne sont nulle part altérées.

RESUME DES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Il ressort de l'examen des six globes oculaires, que certaines lésions apparaissent d'une façon constante. Nous rappelons que les six globes en question, ont été choisis par nous, parmi les cas de stases papillaires les moins évolués que nous ayons pu nous procurer. Les cinq premiers globes décrits, présentaient tous des stases papillaires au début et le sixième globe seul fut prélevé chez un homme atteint d'une stase papillaire avancée. Nous l'avons néanmoins fait entrer parmi nos cas, parce qu'il présentait, encore deux jours avant sa mort, une vision normale de l'œil prélevé, et qu'il nous paraît en outre intéressant de comparer les lésions que nous y trouvons, à celles observées sur les autres globes.

Nous avons trouvé d'une façon constante, des rétines (sauf dans le cas N° III. O. G.) normales. Les vaisseaux choroïdiens sont remplis de globules rouges, fait que nous expliquons par le prélèvement précoce de nos globes.

Au niveau de la papille, nous avons noté partout, en des degrés différents, la dissociation œdémateuse des fibres nerveuses, caractéristique de la stase papillaire. Cet œdème était particulièrement intense autour des vaisseaux centraux. La veine centrale, gorgée de sang, ne présentait nulle part d'altération notable de ses parois.

En examinant nos nerfs optiques par des coupes en série, allant de la papille jusqu'au chiasma, nous avons noté un fait intéressant au niveau de la lame criblée. A cet endroit en effet, la dissociation œdémateuse des fibres nerveuses est particulièrement intense et tout porte à croire qu'il existe une accumulation d'œdème entre les feuillets de la lame criblée.

Dans la partie du nerf optique, allant de la lame criblée jusqu'au niveau de la sortie des vaisseaux centraux, nous avons noté une diminution notable de l'œdème dans les cas I, II et III. L'œdème, s'il existait, se trouvait soit le long de la gaine piale ou le long de la veine centrale; dans le cas II, il existait en outre dans les espaces inter-fasciculaires du nerf. Dans le cas IV ces espaces inter-fasciculaires étaient beaucoup plus dilatés et l'œdème de la méninge du nerf optique plus intense. Dans le cas I il n'y a aucun œdème entre la lame criblée et le point de sortie des vaisseaux centraux.

La sortie des vaisseaux centraux est notamment dans le cas N° I, accompagnée d'un halo indiscutable, ce qui est d'autant plus frappant que la veine n'en est pas entourée durant son trajet intra-neural.

Dans son passage à travers l'espace inter-vaginal, nous avons trouvé la veine tantôt aplatie tantôt de calibre normal.

Après la sortie des vaisseaux centraux le nerf optique présente nettement moins d'œdème qu'avant celle-ci. Notamment dans les cas I, II et III, nous avons vu cet œdème s'éteindre progressivement, ou même disparaître entièrement, à mesure que nous nous approchions du pasage du nerf optique, à travers le canal osseux. Par contre dans le cas N° IV

les espaces inter-fasciculaires restent dilatés sur tout le long du nerf.

Au niveau du passage du nerf optique à travers le canal osseux, nous avons noté des nerfs absolument normaux, dans les cas I, II et III.

L'espace inter-vaginal était plus ou moins dilaté dans les 4 cas, dans son cul-de-sac distal parapapillaire, l'ampoule étant particulièrement marquée dans le cas N° IV. Au niveau du canal osseux, nous avons partout pu retrouver facilement cet espace inter-vaginal et rien ne nous permet de conclure qu'il y fut supprimé.

Nous avons pu examiner les chiasmas des cas II et III et nous y avons noté des lésions lacunaires particulièrement accusées près de leurs bords.

Le troisième ventricule du cas N° III présentait des lésions analogues.

CRITIQUE DES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Malgré les grandes précautions que nous avons prises pour prélever nos pièces avant que des lésions cadavériques n'aient pu les altérer, et malgré tous les ménagements qui devaient les fixer dans l'état de tissus vivants, nous tenons à dire de suite les réserves, qui doivent être faites pour l'interprétation des coupes histologiques.

Deux facteurs ont retenu particulièrement notre attention, parce qu'ils dominent l'image clinique de la stase papillaire: Ce fut l'état des vaisseaux centraux d'une part et l'existence et la localisation primitve de l'œdème d'autre part.

On sait, depuis quelques années, qu'on ne peut rien dire sur le *calibre d'un vaisseau* en se basant sur une préparation anatomo-pathologique. En effet, nous ignorons totalement l'état de la musculature de ce vaisseau au moment de la mort. Nous ignorons en outre quelles sont les modifications que nous y apportons, du fait de notre fixation et de notre deshydratation. Et enfin, dans le cas particulier qui nous intéresse, il est impossible d'apprécier l'effet que la rétraction des gaines du nerf optique peut avoir sur le trajet des vaisseaux centraux dans l'espace intervaginal. Il sera en outre toujours bien délicat d'interpréter l'existence ou la suppression de la lumière d'un vaisseau pour peu que le microtome l'ait touché de biais.

Le facteur *œdème* peut certes être apprécié beaucoup plus facilement et cependant nous devons faire là aussi quelques réserves, vu que les globes que nous avons examinés ont tous été inclus à la paraffine. Ce procédé exige, en effet, une deshydratation relativement brutale et l'inclusion dans la paraffine chaude peut apporter des artefats de préparation. Nous devons donc nous demander, en face des bulles d'œdème très fines que nous avons notées par ci, par là, si ce facteur ne doit pas être éliminé.

Au sujet de nos *microphotographies* nous tenons à dire qu'aucune retouche et aucun embellissement n'y ont été pratiqués.

QUATRIÈME PARTIE

Discussion et Conclusions

DISCUSSION.

Nous venons d'examiner six globes oculaires atteints de stase papillaire. Les cinq premiers ont été choisis parce qu'ils représentent les stades les moins évolués dont nous avons pu faire l'autopsie. Nous aurons en effet d'autant plus de chance de saisir la localisation primitive de l'œdème, que la stase papillaire sera plus récente. L'histoire clinique des trois premiers cas nous permet d'affirmer que les globes, au moment du prélèvement, n'étaient porteurs que de stase très peu évoluées. (7 jours, 10 jours et 9 jours.) Les lésions anatomo-pathologiques que nous y relevons correspondent donc à des stades du début de l'affection. Elles confirment par ailleurs notre diagnostic de stase papillaire, posé en l'absence des examens fonctionnels. Nous avons expliqué les raisons plus haut.

Le sixième globe est celui d'un malade atteint de stase depuis plus d'un mois au moment de la mort, mais dont la vision était resté normale jusqu'à la fin. Ce cas N° IV diffère donc au point de vue clinique des cas I, II et III. Nos constatations anatomo-pathologiques ne nous permettent pas non plus de le superposer aux trois premiers. Il nous paraît juste de rapprocher ces deux faits et d'établir entre eux un rapport de cause à effet. Ceci nous amènerait à considérer les lésions relevées sur le cas IV et non constatées sur les trois autres cas, comme étant dues à l'ancienneté du processus

morbide. En d'autres termes, *seules les lésions notées sur les cas I, II et III peuvent nous être utiles dans la recherche de la localisation primitive de l'œdème. La comparaison de ces lésions avec celles du cas N° IV indiquera l'évolution et la marche de l'œdème.*

A la fin de notre exposé chronologique nous avons résumé les constatations que les différents auteurs avaient faites. Nous nous sommes proposé de répondre à sept questions précises, en nous basant sur les lésions observées dans les cas N° I, II et III.

1° *Y-a-t-il des éléments permettant d'affirmer une infection primaire?* Nulle part nous n'avons découvert de leucocytes, ni aucune autre cellule étrangère à la constitution normale des régions examinées. Nous devons donc écarter l'hypothèse d'une infection, car aucun élément anatomique n'en démontre la réalité, ni dans les espaces intervaginaux des gaines, ni dans le corps de la papille ou du nerf optique.

2° *L'œdème descend-t-il du chiasma vers la papille, le long du tronc du nerf optique?* Nous avons constaté sur nos coupes que l'œdème, très marqué au niveau de la papille, diminue après la lame criblée et cesse, ou presque, après la sortie des vaisseaux centraux hors du nerf. Nulle part nous n'avons trouvé de dissociation œdémateuse sur tout le long du tronc du nerf. Nous ne pouvons donc pas admettre que l'œdème trouvé au niveau de la papille soit l'aboutissement de l'œdème du nerf tout entier. Nous nous demandons par contre si

les lésions observées sur le cas N° IV ne correspondent pas plutôt à ce que les auteurs comme *Parinaud*, MM. *Behr* et *Sourdille* ont décrit? Or ce cas IV ne peut avoir aucune valeur pour la localisation du début de l'œdème. *D'après nos observations I, II et III il ne peut s'agir d'un œdème descendant du chiasma vers la papille.*

3° *Y a-t-il un étranglement du nerf au niveau du canal osseux ou en arrière, par le pli falciforme?* Microscopiquement nous n'avons jamais rien relevé qui puisse être interprété en faveur d'un étranglement du nerf par le pli falciforme. A l'examen microscopique, nous avons au contraire pu suivre partout la lumière de l'espace intervaginal, qui nous a paru du reste plus dilatée que sur les cas normaux. Nous n'avons trouvé nulle part de signe de compression du nerf optique. Il nous semble d'ailleurs que cliniquement une pareille compression est parfaitement réalisée par un cal de fracture au niveau du trou optique. La fréquence de ces cas n'est pas douteuse. Or nous observons toujours une atrophie simple du nerf optique à la suite de cette compression, sans qu'une stase papillaire ne se produise à un moment quelconque de l'évolution de cette atrophie.

Tout nous porte à croire que l'espace intervaginal reste perméable dans le canal osseux et que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut se transmettre à la partie distale des gaines. La dilatation ampullaire, même si tous les auteurs ne l'ont pas trouvée, est une déformation qui ne se rencontre que dans la stase papillaire. Elle est due à

une accumulation de liquide sous pression. M. *Sourdille* pense que ce liquide est dû au transsudat veineux, du fait de la gène circulatoire au niveau du canal osseux. Nous objectons que la veine a de larges anastomoses avec les veines de la face et que la compression à l'endroit incriminé ne peut pas donner lieu à un transsudat, dont la pression devrait distendre les méninges du nerf optique. Il nous semble plus simple d'admettre la libre communication, d'autant plus qu'aucun de nos quatre cas ne présente de lésion qui permette d'en douter.

Nous rappelons aussi l'hémorragie que M. *Dupuy-Dutemps* a signalée dans l'espace intervaginal après une trépanation. Nous avons pu observer un cas susceptible d'être rapproché de celui de M. *Dupuy-Dutemps*. Il s'agissait d'un homme atteint de stase papillaire et qui avait été opéré d'une tumeur de la mœlle cervicale. Lors de notre examen histologique, nous avons trouvé l'espace intervaginal farci de cellules cancéreuses.

⁂

4° *La veine centrale est-elle aplatie quelque part?* Nous avons très soigneusement examiné le passage de la veine centrale à travers l'espace intervaginal. Nous avons relevé tantôt une diminution de la lumière de la veine, tantôt un calibre normal. Nous avons d'autant plus été frappé de cette contradiction, que nous avions noté sur un nerf optique absolument normal (prélevé dans les mêmes conditions que celles relatées pour le cas N° I, sur un sujet qui n'avait aucune affection oculaire), une veine centrale nettement aplatie dans l'espace intervaginal.

Ceci nous a amené à nous informer de la valeur d'une pareille constatation anatomo-pathologique. Nous avons dit dans notre «critique», les multiples raisons pour lesquelles l'état d'un vaisseau sous le microscope ne correspond pas nécessairement à l'état physiologique de ce même vaisseau. Le fait, qu'un morceau de peau, rouge et congestionnée (dans un cas de biopsie par exemple), ne présente sous le microscope que des vaisseaux normaux, corrobore ces données théoriques.

Nous n'osons donc tirer aucune conclusion de nos constatations faites au sujet de l'aplatissement ou du non-aplatissement de la veine centrale. Nous estimons que ces constatations ne peuvent ni infirmer ni confirmer les observations cliniques. Ces dernières sont seules susceptibles de nous renseigner sur le rôle des vaisseaux centraux dans la genèse de la stase papillaire.

5° *Y a-t-il une stagnation lymphatique telle que l'a décrite Schieck?* Nos constatations anatomo-pathologiques confirment un grand nombre des constatations faites par *Schieck*. L'œdème naît au niveau de la papille et il a tendance à remonter le long du nerf optique. Il est certain qu'il le fait entre autres le long des vaisseaux centraux. Mais rien ne nous permet d'affirmer que le liquide sous pression dans les espaces intervaginaux soit poussé dans ce canal périvasculaire et bien moins encore qu'il y comprime la veine centrale au point d'en décoller l'intima. Dans notre cas N° I nous ne trouvons précisément pas de halo œdémateux autour de cette veine dans son trajet intra-neural. Par contre nous notons des traces d'œdème près de la gaine piale. Dans les deux autres cas nous voyons autant d'œdème autour de ces vaisseaux centraux que dans les espaces interfasciculaires ou à la périphérie du nerf. L'arrêt du seul courant périvasculaire ne peut pas expliquer ceci: le reflux sous pression n'en apporte pas non plus la solution; en outre, nous le considérons comme étant loin d'être démontré. Nous ne voyons pas les raisons qui amènent *Schieck* à penser que la veine centrale est juste comprimée dans son trajet intra-neural, alors que c'est l'endroit de son parcours où elle est peut-être le mieux protégée contre toute compression.

Nous admettons donc avec Levinsohn qu'il existe un certain «courant» du liquide intercellulaire de la papille vers le chiasma et nous admettons avec Schiek, que ce courant suit les espaces périvasculaires. (Il se fait aussi dans les espaces interfasciculaires et le long de la gaine piale.) Nous admettons aussi que l'hypertension régnant dans

les espaces intervaginaux gène ce courant à la sortie des vaisseaux centraux du tronc du nerf optique. Mais nous ne croyons pas que cette hypertension puisse créer un reflux dans les espaces périvasculaires, susceptibles de géner la circulation de la veine dans son trajet intra-neural. Nous estimons que l'œdème papillaire n'est pas suffisament expliqué par le seul arrêt de ce simple courant périvasculaire. Dans notre cas N° I, Figure N° 3 il n'y a pas d'accumulation d'œdème autour de la veine intra-neurale.

⁂

6° *Y a-t-il une stagnation lymphatique telle que la conçoit Behr?* Il admet que le pli falciforme comprime le nerf et obstrue de ce fait les espaces interfasciculaires, par lesquels le liquide intercellulaire se déverse normalement dans le lac arachnoïdien. La stagnation se ferait donc en amont de ce pli falciforme et descendrait de là jusqu'à la papille. Nous avons vu dans nos réponses 2 et 3 que nos constatations anatomo-pathologiques ne nous permettaient pas de nous ranger à l'avis de *Behr*.

⁂

7° *Quel est l'état du chiasma?*

Nous avons retrouvé sur les chiasma décrits les lésions lacunaires que M. *Bollacq* avait signalées. Il ne nous semble cependant pas que l'on puisse en tirer une conclusion précise pour la pathogénie de la stase papillaire. Nous ne croyons pas en tous cas à un rapport immédiat de cause à effet. Ces lésions peuvent très bien être dues à l'hypertension du liquide, qui s'y infiltrerait. Nous avons vu plus haut que ces infiltrations ne se poursuivent pas tout le long du nerf optique jusqu'à la papille.

Notre étude clinique des *stases papillaires transitoires* nous a permis de conclure à une gène circulatoire que la veine centrale subit dans son passage à travers l'espace intervaginal.

CONCLUSIONS.

1° La stase papillaire est constituée par le trépied suivant: Hyperémie de la veine centrale, Oedème du disque papillaire, Fonctions visuelles intactes. Nous n'avons considéré dans notre étude que la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne.

2° L'état des vaisseaux centraux ne peut être étudié que par des observations cliniques. Aucune observation anatomo-pathologique ne permet de présumer de l'état de la lumière d'un vaisseau du temps de son vivant.

3° L'œdème du disque papillaire doit être examiné au moment de sa naissance. Saisi plus tard, il sera impossible de discriminer quel est la localisation primitive de l'œdème ou quel est le chemin parcouru du fait de son évolution.

Les trois premiers cas, examinés au microscope, ne présentaient de stases que durant 7, 10 et 9 jours. Ils se classent donc parmi les stades les moins évolués décrits dans la littérature. Le quatrième cas, par contre, était porteur d'une stase durant plus d'un mois. Il permet de constater les lésions dues à une évolution «prolongée».

⁂

CONCLUSION TIREES DE NOTRE ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

1° L'œdème naît au niveau de la papille.

2° Il a tendance à remonter le long du nerf optique vers le chiasma.

3° Il subit un temps d'arrêt à son passage à travers la lame criblée.

4° En arrière de celle-ci il se continue, soit le long des vaisseaux centraux, soit dans les espaces interfasciculaires, soit près de la gaine piale.

5° Une partie de l'œdème est draînée le long des vaisseaux centraux, d'où les espaces lymphatiques périvasculaires l'emmènent, soit dans l'espace intervaginal, soit en dehors des méninges du nerf optique. Cette dernière supposition nous paraît la plus plausible.

6° Après la sortie des vaisseaux centraux en dehors du nerf optique l'œdème diminue dans les espaces interfasciculaires et près de la gaine piale.

7° Il n'y a plus d'œdème dans le nerf optique lors de son passage à travers le canal osseux.

8° Le nerf optique n'est pas comprimé par le pli falciforme.

9° L'espace intervaginal est dilaté tout le long du nerf optique, sa lumière n'est nulle part supprimée.

10° Le chiasma et le troisième ventricule présentent des lésions lacunaires. Elles n'ont pas de rapport immédiat avec la genèse de la stase papillaire.

11° Lorsque la stase papillaire persiste, le drainage le long des vaisseaux centraux devient insuffisant. L'œdème augmente alors dans les espaces interfasciculaires et le long des gaines piales, dans la partie du nerf qui suit la sortie des vaisseaux centraux. Nous trouvons de l'œdème tout le long du tronc du nerf optique, de la papille jusqu'au chiasma.

CONCLUSIONS TIREES DE NOTRE ETUDE CLINIQUE.

1° L'œdème nait au niveau de la papille du fait de l'insuffisance de la veine centrale.

2° Celle-ci est due à deux facteurs: à l'hypertension de l'artère centrale d'une part et d'autre part à la gène circulatoire qui résulte de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans l'espace intervaginal, que la veine traverse. La différence des tensions ambiantes que la veine rencontre dans son trajet de la papille jusqu'en dehors des méninges optiques, explique cette gène circulatoire.

FIN.

Vu: le Président de Thèse: G. WEILL.

Vu: le Doyen de la Faculté: P. MERKLEN.

Vu et permis d'imprimer:
Strasbourg, le 21 Mars 1933.

Le Recteur d'Académie
Président du Conseil de l'Université:
J. DRESCH.

Bibliographie

1. TURCK. — Ein Fall von Hämorragie der Netzhaut beider Augen. Zeitschrift d. Ges. Wiener Aerzte. Bd IX, I., p. 124.
2. COCCIUS. — Ueber Anwendung des Augenspiegels. Leipzig, p. 124.
3. Von GRAEFE. — Ueber Complication von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. *v. Græfe's* Arch., Bd VII, 2, p. 58-71.
4. SCHNELLER. — Beitrag zur Kenntnis der ophtalmoscopischen Befunde bei extra-oculaeren Ambliopïen und Amaurosen. *v. Græfe's* Arch., Bd VII, I., p. 70-91.
5. Von GRAEFE. — Doppelseitige Neuroretinitis mit Abduzenslähmung. Zehender Monatsblatt, I, p. 3-11.
6. Von GRAEFE. — Ueber Neuroretinitis. Zehender Monatsbl., II., p. 367.
7. HEYMANN. — Retinitis duplex infolge von Cerebralleiden. Zehender Monatsbl., II., p. 270-273.
8. Van LAIR. — Tubercules cérébraux avec inflammation de la papille des nerfs optiques. Annales d'Oculistique LII, p. 177-181.
9. SCHIRMER. — Ueber die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Zehender, III., p. 275.
10. WAGNER. — Drei Fälle von Erkrankungen des Sehnerven, infolge intracranieller Ursachen. Zehender, III., p. 159-164.
11. FISCHER. — Neuroretinitis descendens mit Tumor in der hinteren Schädelgrube. Zehender, IV., p. 164-169.
12. Von GRAEFE. — Ueber Neuroretinitis; gewisse Fälle fulminierender Erblindung. V. *Graefe's* Arch., XII., 2., p. 114-149.
13. BENEDICT. — Elektrotherapie, 1868.
14. LEBER. — Neuritis Optica. Zehender VI, p. 302-311.

15. IVANOFF. — Ueber Neuritis Optica. Zehender VI, p. 421-426.
16. BECKER. — Bemerkungen zu *Leber's* Vortrag Neuritis Optica. Zehender VI, p. 313.
17. SESEMANN. — Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Reichert's und Dubois Arch., 1869, p. 154.
18. SCHWALBE. — Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikr. Anatomie, 1870, VI.
19. SCHMIDT. — Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. *v. Græfe's* Arch. f. Opht., XV, 2, p. 193-197.
20. MANZ W. — Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intrakraniellen Krankheiten. *v. Græfe's* Arch., XVI, I, p. 265-296.
21. MANZ W. — Ueber Veränderungen im Sehnerven bei akuter Entzündung des Gehirns. Zehender's Monatsbl. XII, p. 447-455.
22. SCHMIDT-RIMPLER. — La névrite optique intra-oculaire due aux tumeurs cérébrales avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique. *Heidelberg,* 1874. p. 455.
23. PFLÜGER. — Neuritis optica. *v. Græfe's* Arch., XXIV. 2. p. 169-189.
24. PARINAUD. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. Annales d'Oculistique, LXXXII, p. 5.
25. LEBER. — On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Intern. med. Kongr. *London,* 1881.
26. DEUTSCHMANN. — Ueber Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute und ihrem Zusammenhang mit Augenaffektionen. *v. Græfe's* Arch. f. Opht., XXVII, I, p. 224.
26 *a.* DEUTSCHMANN. — Grosshirnabszess mit doppelseitiger Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch. XXIX, I, p. 292.
27. DEUTSCHMANN. — Ueber Neuritis Optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena, *G. Fischer,* 1887.

28. GURWITSCH. — Ueber die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. *v. Græfe's* Arch., XXIX, 4, p. 31.
29. ULRICH. — Ueber Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Heidelberg, 1886.
30. SCHMIDT-RIMPLER. — Ein Fall von Ponsgliom. Arch. f. Augenh., XVIII, p. 152-170.
31. SOURDILLE. — Arch. d'Opht., XXI, p. 378, 1891.
32. SCIMEMI. — Sulla nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo e Ann. di Ottalm., XVIII, p. 432.
33. LEBER. — Ueber den Zusammenhang zwischen Sehnerven-Entzündung und intrakraniellen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr., Nr. 33, p. 660.
34. ELSCHNIG. — Ueber die sogenannte Stauungspapille. Wiener Klin. Wochenschr. N. 51.
35. ELSCHNIG. — Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., XLI, 2, p. 284-293.
36. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intra-crânienne. Arch. d'Opht., XV, p. 401.
37. ROCHON-DUVIGNEAUD et STANCULEANU. — Contributions à l'étude des lésions du nerf optique déterminées par les néoplasies intra-crâniennes. Arch. d'Opht., XVIII, p. 614.
38. BRUNS. — 1894. Neurol. Zentralbl., XIII.
39. SÆNGER. — Münchener med. Wochenschr., 1894.
40. ADAMKIEWICZ. — Ueber die Stauungspapille. Neurol. Zentralbl., 1893, XXII.
41. HOCHE. — Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenh., XXXV, p. 192-200.
42. URSINN. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., XI. (Cité par *Hoche*.)
43. KRUCKMANN. — Zur Pathogenese der Stauungspapille. Heidelberg, 1897, p. 3-20.
44. KRUCKMANN. — Weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogen. Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., XLV, 3, p. 497-539.
45. DEYL. — Ueber die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wiener Klin. Rundschau, Nr. 1, p. 115 et Ophtal. Klinik N° 11, p. 27.

46. DUPUY-DUTEMPS. — Thèse de *Paris*, 21. VII. 1900. Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes.

47. DUPUY-DUTEMPS. — La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Soc. Française d'Opht., 1907, p. 318.

48. JUDEICH. — Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1900, p. 739.

49. MERZ. — Experimentelle Untersuchungen über die Pathogense der Stauungspapille. Arch. f. Augenh., XLI, p. 325-355.

50. SOURDILLE. — Contribution à l'anatomie-pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'Opht., XXI, p. 378 et 441.

51. LIEBKNECHT. — Ueber Pathologisch-Anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Heidelberg, 1902, p. 172 et 333.

52. UHTHOFF. — Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei Anatomischen Hirnläsionen. Heidelberg, 1902.

53. KAMPHERSTEIN. — Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsblatt, XLII, I, p. 501.

54. KAMPHERSTEIN. — Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsblatt, XLIII, I, p. 449, 588, 728.

55. LEVINSOHN. — Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., LXIV, 3, p. 511.

56. LEVINSOHN. — Ueber die Genese der Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., LXXVI, p. 397.

57. THORNER. — Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., LXIX, 3, p. 391-447.

58. SCHIECK. — Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden. Bergmann J. F.

59. BEHR. — Ueber Lymphbahnen und Saftströmungen im Opticus. Heidelberg, 1911, p. 210-219.

60. SCHIECK. — Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch. LXXVIII, p. 1-48.
61. KRUCKMANN. — Med. Klin. N° 43, p. 1195.
62. SCHIECK. — Experimentelle Studien zur Genese der Stauungspapille. *Heidelberg,* 1910, p. 179.
63. BEHR. — Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Heidelberg, 1912, p. 14.
64. BEHR. — Besteht beim Menschen ein Abfluss aus dem Glaskörper in den Sehnerven? *v. Græfe's* Arch., LXXXIII, p. 519.
65. LEVINSOHN. — Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathégenese der Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., LXXXI, p. 15-32.
66. BEHR. — Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille und der Entzündungspapille in ihren ersten Entwicklungsstadien. Klin. Monatsbl., LVII, 2, p. 465.
67. SCHIECK. — Das histologische Verhalten der Stauungspapille im Augenhintergrundsmikroskop. Heidelberg, 1918, p. 281.
68. BEHR. — Zur Entstehung der Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., CI, p. 165-205.
69. KYRIELEIS. — Ueber Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., CXXI, 3, p. 560-636.
70. NUEL et BENOIT. — Des voies d'élimination des liquides intra-oculaires hors de la chambre antérieure et au fond de l'œil. Arch., d'Opht., vol. 20, p. 161-288.
71. GIFFORD. — Ueber die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilkunde, XVI, p. 421.
72. BEHR. — Cf. N° 64.
73. KYRIELEIS. — Ueber Stauungspapille. *v. Græfe's* Arch., CXXI, p. 562.
74. REDSLOB. — Le Corps Vitré. Société Française d'Ophtalmologie, 1932.
75. BAURMANN. — Heidelberg, 1925.
76. MICHEL. — Lehrbuch der Augenheilkunde. Bergmann.
77. MULLER. — Wiener Klin. Wochenschr., 1916, 2, p. 1001.
78. KAFKA. — Zeitschr. f. Augenh., LXIV, p. 103.
79. PURTSCHER. — Mitteilungen Grenzgebiet Med. u. Chirurg., XXXI, p. 83.

80. PATON et HOLMES. — The pathology of papilloedema. Brain part, CXXXII. XXXIII, p. 389.

80 *a*. PATON et HOLMES. — The Pathology of papilloedema; a histological study of sixty eyes. Brain, XXXIII.

81. SÆNGER. — Congrès de la Med. Association *St-Louis*, 1912.

82. WILBRAND und SÆNGER. — Neurologie des Auges. Bergmann, 1912.

83. v. HIPPEL. — Krankheiten des Sehnerven. *Græfe-Sæmisch*, VII, B., p. 13-204.

84. BOLLACK. — Thèse de Paris, 1919. Stase papillaire et dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. Annales CLVI, p. 538 et 732.

85. SCHUHMACHER. — Annales d'Oculist., CLX, p. 527.

86. MAGITOT. — Annales d'Oculistique, 1926, p. 709.

87. HORWARTH. — Annales d'Oculistique, 1926, p. 531.

88. DUBAR et LAMACHE. — Remarque sur la tension veineuse rétinienne dans l'hypertension intra-crânienne et la stase papillaire. Annales d'Oculistique, 1929, p. 315.

89. DOR. — Les nervi-nervorum du chiasma et des nerfs optiques. Congrès d'Utrecht, 1899.

91. BAILLIART. — Bullet. Soc. Opht., Paris, 1928, p. 387.

92. MAGITOT. — Bullet. Soc. Opht., Paris, 1928, p. 389.

93. MAGITOT. — A propos de la Pathogénie de la stase papillaire. Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1929, p. 168-172.

94. VALERY-RADOT. — 1927. XIX^e^ Congrès Médecine Générale.

95. SOURDILLE. — Bullet. Soc. Opht., *Paris*, 1929, p. 108 à 127.

96. DUPUY-DUTEMPS. — Bull. Soc. Opht., Paris, 1928, p. 330 et 587.

97. DUPUY-DUTEMPS. — Bull. Soc. Opht., Paris, 1929, p. 61 et 426.

98. DUPUY-DUTEMPS. — Bull. Soc. Opht., Paris, 1930, p. 28.

99. BERENS a. POSNER. — The circulation of the intra-ocular fluid. American Journal of Opht. January 1933, p. 19-28.

100. BAILLIART. — La circulation rétinienne. Doin. 1923.

101. BAILLIART. — La pression artérielle rétinienne dans les hypertensions du liquide céphalorachidien. Annales d'Ocul., 1929, p. 271-295.
102. PEDRAZZINI. — Della papilla da stasi. Riv. Otol. ecc. VI., p. 193-214.
103. BRÜCKNER. — Zur Genese der Stauungspapille. Heidelberg, 1930.
104. KYRIELEIS. — Ueber experimentelle Erzeugung von Stauungspapille durch Druckherabsetzung im Bulbus. Verh. Phys. u. med. Ges. *Würzburg, Liv.*, p. 13-21.
105. LEVINSOHN. — Zu meiner Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl., LXXXIV, p. 759-761.
106. BEHR. — Die Stauungspapille im Experimentum crucis hominis. Zeitschr. f. Augenh., LXXI, p. 275-283.
107. MARCHESANI u. SPATZ. — Anatomische Untersuchungen bei Stauungspapille. 91. Vers. Gesellsch. Deutscher Naturfor. u. Aerzte. Kœnigsberg, 1930.
108. POPOVA. — Experimentelles zur Genese der Stauungspapille. Russk. Arch. Oftalm. VI, p. 496-505.
109. BOLGOV. — Ueber Augendruck bei Stauungspapille. Russk. Arch. Ophtalm., Z, XII, p. 529-542.
110. WOLF and DAVIES. — A contribution to the pathology of papillœdema. Brit. J. Ophtalm., XV, p. 609-632.